FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-88 N° 4

ÉTUDE

SUR

L'ÉPITHÉLIOMA DES OS

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 NOVEMBRE 1887

PAR

Bernard AUCHÉ

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX
MEMBRE-SECRÉTAIRE ET LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX
LAURÉAT DES HOPITAUX *(Prix Delord.)*
Né à Montastruc (Lot-et-Garonne), le 13 juin 1861.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VERGELY,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
BOURSIER,	agrégé,	
PIÉCHAUD,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17
1887

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1887-88 N° 4

ÉTUDE

SUR

L'ÉPITHÉLIOMA DES OS

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 NOVEMBRE 1887

PAR

Bernard AUCHÉ

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX
MEMBRE-SECRÉTAIRE ET LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX
LAURÉAT DES HOPITAUX *(Prix Delord.)*
Né à Montastruc (Lot-et-Garonne), le 13 juin 1861.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VERGELY,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
BOURSIER,	agrégé,	
PIÉCHAUD,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17
1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DENUCÉ... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DENUCÉ.....
BITOT.....
MICÉ..... } Professeurs honoraires.

Anatomie	MM. BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle..... M. NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. BERGONIE.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enfants. MM. NÉGRIÉ. | Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Clinique chir. des enfants. N. | Maladies mentales..... N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements..... M. LEFOUR, agrégé. | Chimie..... M. CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549603_0053

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR VERGELY

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales, Officier d'Académie.

A mon Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOURSIER

INTRODUCTION

L'Epithélioma des os est une affection assez commune, et que tous les chirurgiens ont eu certainement l'occasion d'observer plus d'une fois. Cependant, peu de questions sont aussi controversées. A part quelques thèses sur l'Epithélioma des maxillaires, et quelques observations publiées dans les journaux français et étrangers, nous n'avons pu trouver aucun travail d'ensemble sur ce sujet. Les traités classiques et les encyclopédies médicales n'en parlent pas ou en parlent à peine.

La question mérite cependant d'être étudiée, surtout lorsqu'il s'agit de déterminer l'origine des tumeurs épithéliales des os. L'Epithélioma secondaire est indiscutable, mais l'Epithélioma primitif, et nous entendons par là l'Epithélioma débutant par le tissu osseux proprement dit, est loin d'échapper à la critique.

Nous avons pu, l'année dernière, observer dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Boursier, deux cas d'Epithélioma du maxillaire inférieur. L'un n'était que la propagation, par envahissement progressif, d'un cancroïde du plancher de la bouche. L'autre s'était développé sur la moitié droite du maxillaire inférieur deux ans après l'ablation d'un cancroïde de la lèvre inférieure. Ce sont ces deux observations qui nous ont décidé à faire une étude d'ensemble sur l'Epithélioma des os.

Dans une première partie, nous ferons l'historique de la question ; nous rassemblerons les observations publiées sous la rubrique d'Epithélioma primitif du tissu osseux, et après les avoir discutées, nous exprimerons notre opinion sur l'origine de ces tumeurs épithéliales.

Dans une seconde partie, nous traiterons de quelques néoformations épithéliales développées au sein des os, mais à l'occasion d'éléments étrangers à la structure osseuse. Nous voulons parler des productions épithéliales nées dans les débris épithéliaux paradentaires, de l'Epithélioma térébrant et de l'Epithélioma développé dans les trajets fistuleux et les cloaques de nécrose.

Dans une troisième partie, nous étudierons l'Epithélioma secondaire des os, ses modes de développement, ses variétés et son accroissement au sein même du tissu osseux.

Enfin, de cette étude, nous déduirons les conclusions qui nous paraîtront le plus légitimes. Est-ce à dire qu'elles seront exactes ? C'est notre conviction, et nous essaierons d'en donner une démonstration aussi claire que possible. Malheureusement le sujet est des plus difficiles et exigerait des connaissances des plus étendues, et que nous n'avons certainement pas. Aussi, n'est-ce qu'après beaucoup d'hésitations, et persuadé que notre maître ne nous abandonnerait pas dans cette tâche ingrate, que nous avons entrepris ces études. Nos prévisions se sont amplement réalisées : c'est toujours avec une bienveillance à laquelle depuis longtemps il nous avait habitué, avec une bonne grâce que nous ne saurions trop louer, que M. le D[r] Boursier a mis son savoir et son expérience à notre disposition. Nous le prions donc de recevoir l'expression de notre profonde gratitude et d'accepter la dédicace de notre thèse, faible témoignage de la reconnaissance que nous lui devons.

Nous remercions vivement M. le professeur Vergely, dont nous sommes heureux d'avoir suivi l'enseignement, de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous terminons enfin en priant tous nos maîtres et professeurs de vouloir agréer également l'expression de notre vive reconnaissance pour les leçons et les conseils qu'ils nous ont toujours si libéralement donnés.

ÉTUDE

SUR

L'ÉPITHÉLIOMA DES OS

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE)

PREMIÈRE PARTIE

ÉPITHÉLIOMA PRIMITIF DES OS

Jusqu'en 1846, époque à laquelle Mayor et Lebert découvrent les tumeurs épithéliales, il ne saurait évidemment avoir été question du sujet qui nous occupe. Carcinome et cancroïde étaient considérés comme une seule et même chose, malgré les tentatives de quelques auteurs, comme Ledran, Boyer, Hunter, qui avaient essayé de séparer les autres tumeurs du cancer du visage beaucoup moins exposé à la récidive. Mais ce n'est qu'en 1846 que commence réellement l'histoire de l'Epithélioma que Lebert s'empresse de ranger parmi les tumeurs bénignes.

Bientôt, des cliniciens et des observateurs distingués, Velpeau, Virchow, viennent protester contre de semblables conclusions, et démontrer, preuves en mains, que si l'Epithélioma est plus long à se généraliser et à repulluler, il n'en récidive pas moins, et doit, par conséquent, sortir du cadre des tumeurs bénignes. Virchow

rapporte quatre observations qu'il a eu la bonne fortune de recueillir à l'hôpital Julius de Würsburg dans l'espace de 2 ans et demi, de novembre 1852 à mai 1855. Depuis cette, époque plusieurs observations semblables ont été recueillies : Heurtaux, dans sa thèse inaugurale en rapporte 8 cas. Broca, 6 ans plus tard en cite un autre exemple qu'il a trouvé dans les *Lectures on Tumours* de Paget. Deux fois seulement, sur ces 9 cas de généralisation de cancroïde, il a été permis de constater des tumeurs secondaires dans le tissu osseux.

De nombreux travaux, des études consciencieuses, sont bientôt publiés sur un sujet si nouveau. Hannover, en 1852, substitue aux mots cancer des ramoneurs, ulcère rongeant, noli me tangere, etc. sous lesquels ces tumeurs sont désignées, la dénomination d'Epithélioma qui indique bien la nature des tumeurs qui nous occupent.

Robin, Follin, Broca, Verneuil, Virchow étudient la nature et cherchent une classification des tumeurs épithéliales.

Verneuil, Giraldès, Billroth décrivent des Epithéliomas prenant naissance dans des régions où on ne les soupçonnait pas.

Enfin, arrivent Cornil et Ranvier, Heurtaux, qui donnent d'excellentes descriptions des Epithéliomas et fixent le grand groupe des tumeurs épithéliales.

Nous passons très rapidement sur l'historique des Epithéliomas en général. Nous laissons de côté, et à dessein, beaucoup de noms sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement, lorsqu'il s'agira de l'origine des tumeurs épithéliales.

Si maintenant, sortant du cadre où nous sommes resté jusqu'ici, nous envisageons l'Epithélioma primitif du tissu osseux, nous trouverons des opinions très différentes suivant les auteurs. Cependant, sauf Virchow, Volkmann et Pujo, qui en ont rapporté chacun une observation, tous à peu près s'accordent à nier, ou tout au moins à mettre en doute, l'existence de l'Epithélioma primitif des os.

Lebert n'en parle pas. Giraldès, dans sa thèse de concours sur les maladies du sinus maxillaire, décrit l'Epithélioma de l'antre d'Highmore, mais garde le plus profond silence au sujet de l'Epithélioma primitif du maxillaire.

Dupuy, en 1855, rapporte les quatre observations de cancroïde généralisé recueillies par Virchow, mais ne signale aucun cas de cancroïde primitif du tissu osseux.

En 1860, Heurtaux, dans sa thèse, justement estimée, sur le cancroïde en général, n'indique pas la possibilité d'une origine osseuse de cette lésion.

En 1866, Broca s'exprime ainsi dans son traité des tumeurs : « Quelques auteurs ont parlé de tumeurs épithéliales qui auraient débuté dans des organes qui, comme les os, ne renferment à l'état sain aucune trace d'épithélium ; mais leurs observations ne m'ont pas paru concluantes, et, n'ayant jamais vu rien de semblable par moi-même, je ne puis jusqu'ici considérer la chose comme démontrée ».

Billroth, en 1868, est parfaitement convaincu de la non-valeur des observations d'Epithélioma des os publiées jusqu'alors, et, d'accord avec Thiersch, sur les idées duquel nous nous proposons de revenir, en arrive jusqu'à nier même sa possibilité. Pour lui, comme pour Thiersch, et comme pour tous les premiers observateurs, ces sortes de néoplasmes dérivent toujours de tissus épithéliaux.

En 1870, Pujo, dans sa thèse sur les tumeurs primitives des os, dit, en parlant du cancroïde : « Il est généralement admis que l'Epithélioma primitif des os est excessivement rare. Quelques auteurs vont même plus loin et le croient toujours secondaire, pensant que les cellules épithéliales ne peuvent se développer qu'au voisinage de cellules semblables. Mais nous possédons une observation qui démontre positivement la réalité de l'Epithélioma primitif des os et son mode de développement ». Nous verrons bientôt jusqu'à quel point cette observation est concluante.

Magitot, en 1873, décrit plusieurs cas de tumeurs épithéliales trouvées entre les racines des grosses molaires, et il croit « que l'existence de ces éléments épithéliaux ne saurait s'expliquer que par la genèse, avec erreur de lieu, de l'épithélium au sein du tissu périostal ». Nous croyons cette interprétation un peu hasardée, et, plus tard, nous verrons qu'il est possible d'en donner une explication reposant sur des bases plus scientifiques.

Jacquelin, en 1875, dans sa thèse inaugurale, ne croit pas devoir parler, faute d'observations rigoureuses, de l'Epithélioma primitif ou central des maxillaires.

Follin s'exprime ainsi dans son Traité de pathologie externe : « On doute encore de l'existence des Epithéliomas primitifs des os. »

M. le professeur Guyon, dans son article *Maxillaire* du *Dictionnaire Encyclopédique,* partage les idées de Magitot sur l'origine de l'Epithélioma alvéolo-dentaire.

Reclus, guidé par son maître, le professeur Verneuil, publie, en 1876, un Mémoire sur une nouvelle forme d'Epithélioma du maxillaire. Trois ans plus tard, Morel traite le même sujet dans sa thèse inaugurale.

Schwartz, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* dit que les Epithéliomas des os sont, dans la très grande généralité des cas, des tumeurs de propagation directe. On cite seulement, ajoute-t-il, deux cas d'Epithélioma primitif. En ajoutant à ces deux cas celui de Pujo, nous aurons, pensons-nous, réuni toutes les observations d'Epithélioma primitif du tissu osseux.

Cornil et Ranvier sont encore plus explicites à cet égard. « Il est douteux, disent-ils, qu'on ait jamais vu un Epithélioma primitif des os ; mais ceux qui s'y développent par voisinage y sont communs. »

Heydenreich, dans son article du *Dictionnaire Encyclopédique,* dit aussi que l'Epithélioma primitif des os est excessivement rare, si toutefois il existe.

Jamain et Terrier gardent les mêmes réserves quand ils disent dans leur pathologie externe : « L'Epithélioma primitif des os ne paraît pas avoir été observé jusqu'alors ; quant à l'Epithélioma secondaire, il est assez fréquent. »

Poulet et Bousquet admettent l'existence de l'Epithélioma primitif du tissu osseux. « Les tumeurs épithéliales, écrivent-ils en effet, prennent rarement naissance dans les os, et quand on les rencontre, elles résultent ordinairement de la propagation d'un Epithélioma superficiel aux os sous-jacents. » Une telle opinion n'est pas sans nous surprendre un peu, lorsque nous voyons les mêmes auteurs décrire dans un seul chapitre les tumeurs épithéliales et les tumeurs carcinomateuses et admettre la nature épithéliale de ces dernières productions. Les tumeurs cancéreuses auraient-elles donc toujours une origine épithéliale, et les Epithéliomas, tumeurs épithéliales par excellence, seraient-elles susceptibles d'avoir une origine conjonctive? Si, comme MM. Poulet et Bousquet, nous sommes tenté de croire à la nature épithéliale du cancer, nous croyons au même titre, et à plus forte raison, à la nature épithéliale des Epithéliomas.

Poncet, dans son article sur les tumeurs des os de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie,* s'exprime ainsi : « L'Épithélioma primitif des tissus osseux est rare, tandis que l'Épithélioma secondaire résultant de la propagation d'une lésion cancroïdale primitive des parties molles est relativement fréquent. » Poncet admet donc l'existence de l'Épithélioma primitif des os ; mais nous devons faire remarquer que, sous ce titre, il étudie simplement les cancroïdes développés dans les trajets fistuleux et les cloaques de nécrose. Or, nous croyons que le terme n'est pas exact, que ces cas ne font pas exception à la règle générale, et que cette variété d'Épithéliomas doit, comme toutes les autres, son origine à des cellules épithéliales préexistantes. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question et nous dirons alors ce qu'en pensent les différents auteurs et quelle explication on en peut donner.

Les mêmes observations peuvent être faites au sujet de l'article de Reclus sur l'Épithélioma des os. Dans le premier volume du manuel de pathologie externe qu'il a publié avec la collaboration de MM. Kirmisson, Peyrot, et Bouilly, il se pose et résout affirmativement la question de l'existence du cancroïde primitif du tissu osseux. Mais, comme Poncet, sous le titre d'Épithélioma primitif des os, il confond toutes les tumeurs épithéliales développées dans l'épaisseur ou dans le voisinage d'un os : tels sont les Épithéliomas des trajets fistuleux et des cloaques de nécrose, et les Épithéliomas térébrants ou autres développés dans les maxillaires.

Enfin, dans ses leçons de clinique chirurgicale publiées ces jours derniers, M. le professeur Lanelongue (de Bordeaux) émet, à l'occasion d'un Épithélioma du maxillaire inférieur, des idées conformes aux nôtres. Il croit, et nous croyons comme lui, qu'il faut rapporter l'origine de cette tumeur à une masse épithéliale préexistante ; mais les divergences commencent lorsqu'il s'agit de préciser le lieu de naissance du néoplasme. Nous pensons, en effet, qu'il faut en rapporter l'origine, non pas aux vestiges de la pulpe dentaire, comme l'a écrit notre très distingué maître, mais bien aux vestiges du follicule dentaire ou de la lame épithéliale, c'est-à-dire aux masses épithéliales paradentaires si bien décrites par Malassez.

Jusqu'ici, nous avons omis, à dessein, de signaler un ouvrage, qui certainement est un des plus considérables qu'on ait écrits sur ce sujet. Nous voulons parler du travail de Thiersch publié en 1865, dans lequel l'auteur cherche à prouver que toutes les cellules qui ont la forme et la disposition des épithéliums, et se trouvent renfermées dans les alvéoles des tumeurs épithéliales, ne dérivent que de tissus épithéliaux. Nous ne nous appesantirons pas ici sur les arguments nombreux que donne Thiersch pour défendre son opinion ; une seule chose nous importe pour le moment, c'est non

seulement la mise en doute, mais la négation absolue de l'origine osseuse du cas d'Épithélioma primitif du tibia rapporté par Virchow.

Il s'agit, en effet, d'une tumeur épithéliale qui primitivement aurait pris naissance dans le tibia, et qui en se développant aurait gagné ultérieurement les parties molles ambiantes. Mais où est la preuve de l'origine osseuse de cette tumeur? Lorsque Virchow a observé la lésion, elle était déjà très étendue, le lieu du début était par conséquent bien difficile à déterminer, et ce n'est pas sans une certaine surprise qu'on voit rapporter au tissu osseux un néoplasme que jusque-là on n'avait jamais observé dans ces organes. Il est vrai qu'à cette époque, on n'était guère éloigné du jour de l'éclosion de la théorie cellulaire, et l'on comprend que, s'éloignant un moment de l'influence du milieu ambiant, Virchow ait pu placer l'origine de cette lésion dans un tissu qui renferme des cellules embryonnaires, et qui, par conséquent, d'après ses idées, doit pouvoir être le siège de toutes sortes de néoplasmes. Mais si, tout esprit de parti mis de côté, nous étudions attentivement cette observation, nous n'hésiterons pas à partager l'opinion de Thiersch, et à croire avec lui, et avec presque tous les auteurs, qu'il s'agissait simplement d'un Épithélioma de la peau, développé soit dans le réseau de Malpighi, soit dans ses dépendances (glandes sébacées, follicules pileux, glandes sudoripares), qui, plus tard, se serait propagé au tibia. Telle est notre opinion et telle est aussi l'opinion de tous ceux qui mettent en doute l'origine osseuse de l'Épithélioma. Quelle autre explication, en effet, pourrait-on donner du doute qui règne parmi les auteurs les plus compétents? Il ne faut pas, croyons-nous, l'imputer au petit nombre des observations. Un seul fait, bien net et bien observé, eût-il contre lui les plus grandes préventions, suffit à convaincre les plus incrédules. Si l'observation qui précède, si plus tard l'observation de Weber, rapportée par Volkmann, et qui n'est, comme la précédente, que la propagation d'un Épithélioma de la peau à un os

superficiel sous-jacent, n'ont pas amené la conviction des anatomo-pathologistes, c'est qu'elles laissent place plus qu'au doute, c'est qu'elles ont contre elles toutes les probabilités, c'est qu'enfin elles ont reçu de leurs auteurs une interprétation erronée.

Quant à l'observation de Pujo, elle nous paraît beaucoup moins concluante qu'à son auteur, et nous ne croyons pas qu'elle puisse plus que les autres, « démontrer positivement la réalité de l'Épithélioma primitif des os ». Nous la rapportons dans son intégrité, telle que nous la trouvons dans la thèse de Pujo.

Ostéite et nécrose de la deuxième phalange du gros orteil. — Résection. — Epithélioma primitif trouvé dans l'os enlevé.

D..., Louis, âgé de 15 ans, entre le 10 avril 1869, à l'hospice de l'Antiquaille, salle Saint-Louis de Gonzague, n° 7. L'habitus est scrofuleux. L'état général est très peu satisfaisant; le malade est dans une anémie profonde. Depuis un mois, il a remarqué un gonflement du gros orteil gauche, qui est douloureux à la marche et à la pression, surtout au niveau de la face supérieure où existe une tuméfaction plus limitée qui présente de la fluctuation. On fait une incision et un pansement avec de la teinture d'iode. Quelques jours plus tard il se développe un second abcès qu'on ouvre comme le premier. sept abcès se succèdent tout autour du gros orteil dans l'espace de 6 mois. Il ne reste plus trace des premiers, mais les deux derniers ont laissé des fistules sur la face dorsale par lesquelles on pénètre sur l'os dénudé au niveau de la deuxième phalange. On fait des injections dans la fistule avec la liqueur de Villatte. Pendant ce temps il s'est développé, au mollet de la même jambe, un abcès qu'on ouvre au bistouri (3 novembre 1869). L'exploration avec la sonde cannelée, à travers la fistule du gros orteil montre que l'os est dénudé sur une assez large surface; on ne sent pas de séquestre mobile qu'on puisse enlever sans grands délabrements. Après avoir éthérisé le sujet (9 novembre), on fait une incision pour réunir les fistules. Les tissus sont lardacés, fortement adhérents à l'os. On les dissèque tout autour de la deuxième phalange, qu'on désarticule et qu'on enlève entièrement. L'os est augmenté de volume, rugueux et dénudé sur la face correspondant à la fistule; il existe une ouverture irrégulière, par laquelle on pénètre au centre

de l'os. Le bord correspondant de celui-ci forme un séquestre près de se détacher. On panse la plaie avec de la charpie imbibé d'alcool. L'état général est bien meilleur, la cicatrisation semble se faire assez rapidement.

Le 5 février 1870, un nouvel abcès se forme au mollet. On l'ouvre. Quelques jours plus tard, on fait une contre-ouverture, on passe une mèche imbibée de teinture d'iode.

La plaie du gros orteil a persisté et, bien qu'actuellement elle soit très étroite et près de se fermer, elle n'est pas encore cicatrisée (25 mars 1870).

L'examen histologique de l'os enlevé a montré les particularités suivantes : les cartilages articulaires sont indemnes de toute lésion, sauf peut-être à leur point de jonction avec l'os, où ils sont le siège d'un peu d'irritation de voisinage. A ce niveau (dans le voisinage des cartilages), le tissu spongieux de l'os présente les travées osseuses à peu près intactes; les corpuscules osseux ne sont le siège d'aucune altération. Mais dans les espaces médullaires, la moëlle est redevenue en grande partie embryonnaire; les cellules graisseuses y sont rares, relativement à ce que l'on voit sur la moëlle saine des os des membres. Un peu plus loin, ces espaces apparaissent agrandis, irrégulièrement déchiquetés par la résorption des travées, pendant que la moëlle en prolifération comble le vide. Dans les endroits où cette irritation a été la plus active, les cellules adipeuses ont complètement disparu et la moëlle est formée uniquement de cellules embryonnaires. Celles-ci de leur côté, en quelques points, ont reformé de l'os, en sorte que nous avons à peu de distance de l'ostéite raréfiante et de l'ostéite condensante. Les fragments nécrosés qui adhéraient encore au bord de la phalange, du côté de la fistule, sont envahis tout entiers par de l'ostéite raréfiante.

Enfin, quand la coupe est venue porter sur le milieu environ de la longueur de l'os, du côté opposé aux points rugueux et dénudés, on a trouvé au milieu d'un espace relativement considérable (un demi-centimètre) rempli tout entier par de la moëlle embryonnaire, un tissu nouveau, produit aux dépens de cette moëlle et formé par des cellules épithéliales mesurant $0^{mm}03$ en moyenne, ayant toutes un beau noyau rond, ou légèrement ovalaire, avec un ou deux nucléoles. Ces cellules ont un aspect dentelé très caractéristique; elles sont disposées soit par îlots, soit par traînées dont les bords tranchent nettement sur la structure tout à fait embryonnaire du tissu médullaire. Les îlots ont une forme généralement un peu ovalaire. Selon le sens de la coupe, ils sont isolés de toute part ou reliés à d'autres

îlots; aucun ne contient encore à son centre de globe épidermique proprement dit; ils sont tous assez petits; mais les cellules épithéliales qui les composent ont une disposition générale concentrique; quelques-unes sont larges, déjà aplaties et ont de la tendance à devenir épidermiques. La tumeur dans sa totalité atteint à peine le volume d'un pois; elle ne fait aucune saillie sur le bord de l'os et elle eût certainement passé inaperçue si l'on n'eût eu l'idée de soumettre la pièce à l'examen microscopique. Des coupes ont été pratiquées sur toute son étendue; partout il nous a été impossible de voir le tissu épithélial de la tumeur en connexion avec celui de la peau. La tumeur était bien isolée au milieu de la moëlle embryonnaire. C'est donc un Epithélioma primitif des os.

29 mars : La plaie s'est cicatrisée lentement; on ne voit pas trace de tumeur au lieu où a été faite l'opération.

Revenons un instant sur les détails de cette observation. Nous n'insisterons pas sur l'âge du malade, car nous n'ignorons pas que plus d'une fois on a eu l'occasion d'observer ces tumeurs épithéliales chez des sujets plus jeunes. Mais le début de l'affection par une série de sept abcès qui dans l'espace de six mois se sont succédés autour du gros orteil ; l'apparition sur le mollet de deux autres abcès qui semblent devoir être rapportés à de la lymphangite suppurée ; tout cet ensemble paraît assez étrange et caractérise mal le début d'une tumeur épithéliale. Dira-t-on que l'Epithélioma était antérieur, qu'il avait déjà produit la nécrose d'un fragment de la phalange, et que les abcès ne se sont produits que consécutivement ? Mais alors la lésion devrait surtout siéger sur le point où le mal est le plus avancé, c'est-à-dire tout autour du séquestre dans les points où il est déjà détaché de l'os ancien. Veut-on voir dans cette observation une simple coïncidence ? Mais alors qu'on nous fournisse des caractères anatomiques sérieux, qu'on ne se fonde pas sur le volume des cellules pour affirmer qu'il s'agit d'un Epithélioma; qu'on ne dise pas que les éléments cellulaires avaient de la tendance à devenir épidermiques, et que les globes épidermiques auraient existé si l'on n'avait pas enlevé la phalange.

Nous croirions plus volontiers qu'il s'agissait simplemeut d'une ostéite, plus intense peut être dans le point où le séquestre n'est pas encore détaché que dans le reste de la surface du cloaque où existent des bourgeons charnus; ostéite qui a pu parfaitement donner le change, surtout si, comme il est probable, elle s'est accompagnée de la production nouvelle de tissu osseux, et conséquemment, de la formation d'ostéoblastes, qui, nous le savons, peuvent se disposer sur plusieurs couches, et prendre par pression réciproque des formes s'éloignant plus ou moins des cellules ordinaires du tissu embryonnaire. En supposant même que ce fût des éléments épithéliaux, nous penserions plutôt qu'on se trouvait en présence d'un Epithélioma développé dans un cloaque de nécrose, ainsi que Nicoladoni en a rapporté quelques exemples.

Quoi qu'il en soit, nous nous croyons en mesure de pouvoir affirmer qu'il ne s'agissait pas d'Epithélioma primitif : les caractères cliniques autant que les caractères histologiques nous empêchent d'accepter cette opinion.

Si nous ajoutons à tout cela que depuis 1870, époque où Pujo a publié cette dernière observation, jusqu'à nos jours, c'est-à-dire pendant un espace de dix-sept ans, où les recherches microscopiques sont devenues plus nombreuses et plus sérieuses, il n'a jamais été observé de nouveaux faits de cancroïde primitif du tissu osseux, nous croirons ne pas nous tromper en affirmant que cette lésion n'a jamais été rencontrée.

Ce que nous savons actuellement sur l'histogénèse du tissu épithélial n'est pas plus favorable à l'hypothèse de l'existence de l'Epithélioma primitif du tissu osseux.

Comme nous l'avons déjà dit, les premiers observateurs, Mayor, Lebert, Ecker, Remak, Führer, Frerichs, Follin, et autres, n'avaient jamais songé à chercher aux tumeurs épithéliales une autre origine que les épithéliums normaux du corps humain.

Cette idée se présentait naturellement à l'esprit, et tous les auteurs admirent que ces formations morbides étaient dues à la végétation excessive de cellules épithéliales, qui s'avanceraient dans la profondeur des tissus sous forme de bourgeons.

Il ne fallut rien moins que la théorie cellulaire de Virchow pour ébranler les idées des premiers observateurs. La loi de Virchow n'est d'ailleurs pas exacte, et il n'est pas vrai que les cellules du tissu conjonctif soient le point de départ de toute tumeur. C'est en se fondant sur cette hypothèse que Virchow et son école admirent, sans autre examen, la possibilité de l'Epithélioma primitif dans tous les tissus. Ces idées régnèrent presque sans conteste jusqu'en 1865, au moment où parut l'ouvrage de Thiersch sur *le Cancer épithélial de la peau*. Après avoir rappelé les lois générales du développement des tissus, Tiersch fixe sur des bases inébranlables la doctrine épithéliale du cancroïde du tégument externe. Ce que cet auteur établit d'une manière si irréfutable pour le tégument externe, d'autres, Waldeyer à leur tête, le prouvent bientôt pour les parenchymes et le système intestinal, et démontrent ainsi que si l'Epithélioma se développe parfois dans les glandes lymphatiques, dans les organes internes, le tissu conjonctif, les os, c'est toujours à la suite de la migration de jeunes cellules appartenant soit au feuillet épidermique, soit au feuillet glandulaire, suivant les formes de l'Epithélioma en présence desquelles on se trouve. Aussi, cette grande loi de la néoformation épithéliale, que Thiersch a opposée à la théorie cellulaire de Virchow, est-elle acceptée aujourd'hui par la majorité des auteurs.

Quelques-uns cependant, n'osant pas encore s'éloigner complètement des préceptes de Virchow, reconnaissent que souvent les Epithéliomas ont pour origine la multiplication des cellules épithéliales préexistantes ; mais à côté de ce mode de développement ils en admettent un second, d'après lequel les cellules du tissu conjonctif se transformeraient, sous certaines influences, en cellules

épithéliales. Telle est la théorie de Rindfleisch qui admet deux modes de développement, de même qu'il admet deux modes d'accroissement des tumeurs épithéliales : un accroissement par apposition périphérique de jeunes cellules embryonnaires, et un accroissement par multiplication des cellules dans l'intérieur des cônes épithéliaux (accroissement secondaire de Rindfleisch). « De prime abord, dit cet auteur, il n'y a pas de raison pour que les deux modes de développement ne puissent exister et se présenter simultanément ; mais il faut savoir que les observations directes de la division des cellules épithéliales sont très rares jusqu'à présent ». Les phénomènes de la multiplication des éléments épithéliaux, aujourd'hui mieux étudiés, nous semblent devoir atténuer beaucoup la valeur de cet argument. Plus loin, après avoir examiné ce qui se passe au niveau d'une perte partielle de l'épiderme, le même auteur ajoute que « puisque la division des anciens éléments ne peut être prouvée, il devient indispensable d'admettre qu'une cellule embryonnaire ne peut se convertir en cellule épithéliale que dans le cas où elle est en contact avec une autre cellule épithéliale. Il faut invoquer par conséquent une sorte d'infection épithéliale ».

Cette théorie, soutenue par Cornil et Ranvier, est acceptée sans contrôle par tous les auteurs qui ont écrit récemment sur le même sujet.

Nous avons déjà cité l'opinion de Poulet et Bousquet.

Reclus est moins affirmatif et émet des doutes sur la transformation des cellules conjonctives en cellules épithéliales. « L'Epithélioma pavimenteux lobulé, dit-il, peut naître de diverses façons ; il apparaît le plus souvent dans le corps muqueux de Malpighi, par prolifération des cellules profondes, ou, *peut-être,* comme le veut Rindfleisch, il provient de cellules embryonnaires qui, au contact des éléments voisins, se transforment en cellules épithéliales ».

Hénocque, dans son article du Dictionnaire Encyclopédique, reconnaît que le plus souvent l'Epithélioma naît aux dépens d'un épithélium préexistant, qu'il est homéomorphe ou autochtone à son début ; mais il admet aussi, sur la foi de Rindfleisch, le développement par transformation des cellules embryonnaires en éléments épithéliaux.

Notre très distingué maître, M. le professeur Coyne, s'exprime dans les mêmes termes : « Le développement de l'Epithélioma s'effectue aux dépens de la couche épithéliale de la peau et des muqueuses, ou dans son voisinage immédiat par suite de la transformation de cellules embryonnaires de nouvelle formation. Dans ce dernier cas, ce fait est dû à l'action de présence de cellules épithéliales qui, ne proliférant pas elles-mêmes, dirigent l'évolution des cellules embryonnaires formées dans leur zone d'action nutritive. »

De ce qui précède, il ressort très nettement que tous les auteurs admettent, comme la plus fréquente, l'origine autochtone des tumeurs épithéliales. L'origine par transformation des éléments embryonnaires nous paraît encore bien hypothétique. Les arguments mis en avant par Rindfleisch sont plutôt des affirmations que des faits nettement observés, et nous avouons n'avoir été nullement convaincu. Quoi qu'il en soit, et même en admettant l'hypothèse de Rindfleisch, il ne nous paraît pas moins démontré que les tumeurs épithéliales ne sauraient être observées au sein du tissu osseux. La transformation des cellules embryonnaires de nouvelle formation exigeant, nous dit Rindfleisch, la présence de cellules épithéliales chargées de diriger leur évolution, comment admettre qu'un Epithélioma puisse se développer dans un os, loin, par conséquent, de tout élément épithélial ?

Malgré l'autorité incontestable des auteurs qui défendent cette opinion, nous croyons devoir nous rallier à celle que Thiersch, Sachs, Waldeyer, Billroth, Savioli, Lucke, Malassez, et beaucoup

d'autres lui ont opposée. Comme eux, nous ne reconnaissons aux tumeurs épithéliales qu'une seule origine, l'origine par proliférations de cellules épithéliales préexistantes. Nous ne nous appesantirons pas sur les arguments nombreux qu'on a produits en faveur de cette opinion ; cela nous amènerait beaucoup trop loin, et nous n'avons nullement l'intention de traiter complètement la question du développement de l'Epithélioma en général.

Peu nous importe d'ailleurs la théorie qu'on adopte. Nous croyons en avoir dit assez pour démontrer que, dans un cas comme dans l'autre, toute tumeur épithéliale exige, pour se développer, l'existence préalable d'un tissu épithélial. C'est ce qui a fait dire à Malassez « que l'existence des débris épithéliaux paradentaires, dont nous allons bientôt entreprendre l'étude, suffit pour nous expliquer, ce qui serait incompréhensible sans cela, le développement au milieu d'un tissu mésodermique, comme est le maxillaire, de néoformations épithéliales, quel que soit d'ailleurs le type que revêtent ces néoformations, que ce soient de simples kystes uniloculaires, comme les kystes radiculo-dentaires, que ce soient des kystes prolifères et par conséquent multiloculaires, que ce soient des Epithéliomas adénoïdes ou carcinoïdes. Je n'insiste pas sur ces possibilités qui entrent d'ailleurs dans la loi des néo-formations épithéliales en général. » C'est enfin ce qui nous permet de conclure, avec notre savant maître, M. le Professeur Bouchard, avec lequel nous sommes heureux de nous trouver en conformité d'idées, que l'Epithélioma osseux primitif n'existe pas, et que toujours il est consécutif et dû à une prolifération de voisinage.

DEUXIÈME PARTIE

1° PRODUCTIONS ÉPITHÉLIALES NÉES DANS LES MAXILLAIRES

Avant d'entreprendre l'étude des néo-formations épithéliales qui doivent faire l'objet de cette deuxième partie, nous croyons indispensable, pour la clarté du sujet, d'entrer dans quelques détails à l'égard de certains faits qui nous serviront à en expliquer l'origine : nous voulons parler des débris épithéliaux paradentaires. Nous empruntons cette description au travail que Malassez a publié il y a deux ans dans les *Archives de Physiologie*.

Aussitôt que les arcs maxillaires sont formés, il se développe, sur la partie arrondie qui correspond à la cavité buccale, un bourrelet épithélial qui s'enfonce dans le tissu des maxillaires et donne bientôt naissance à la lame épithéliale. Cette lame donne lieu, au niveau de chaque future dent de lait, au bourgeon primitif qui s'allonge, se pédiculise, et prend finalement l'aspect d'une petite sphère qui serait attachée à ce qu'on appelle, depuis Magitot, le cordon primitif. Bientôt le pôle inférieur de cette sphère, ou organe de l'émail, se déprime et donne lieu à la formation d'une concavité que vient remplir le bulbe dentaire au fur et à mesure qu'il se développe.

Quand le bulbe dentaire a pris un certain développement, il se détache de sa base deux prolongements qui divergent sur les côtés, s'allongent progressivement, se recourbent l'un vers l'autre, et finissent par embrasser totalement, dans leur concavité, le bulbe et l'organe de l'émail. Celui-ci perd ses connexions avec la lame épithéliale, et, la paroi folliculaire devenant close, le follicule dentaire se trouve achevé.

Outre ces phénomènes que nous venons de signaler aussi rapidement que possible « il se produit encore, et en même temps, toute une série de bourgeonnements qui partent de l'épithélium gingival, de la lame épithéliale, des pédicules des organes adamantins et de la surface externe de ceux-ci. » De tous ces bourgeons, les uns persistent et forment plus tard les organes de l'émail des dents permanentes, les autres restent à l'état de simples bourgeons. Ce sont ces bourgeons épithéliaux que nous allons, avec M. Malassez, suivre chez le fœtus et chez l'adulte.

Sur les fœtus humains de 2 mois et demi, 4 mois et demi, 5 et 6 mois, ces masses épithéliales sont disposées en 3 groupes principaux : un superficiel, en rapport avec la muqueuse gingivale ; un profond, situé à la surface de l'organe adamantin, et un intermédiaire. En général assez nettement isolés, ces groupes sont quelquefois en continuité, de sorte qu'il n'est plus possible de les distinguer.

1° Les bourgeons épithéliaux qui partent de la face profonde de l'épithélium gingival présentent une structure et des formes très variées. Quelques-uns sont disposés sous forme de massue ; ils sont constitués par des cellules épithéliales du type malpighien : cellules périphériques cylindriques ; cellules centrales aplaties et parfois disposées en globes épidermiques. D'autres affectent la forme de cordons soit simples, soit ramifiés ; ils sont constitués par des cellules polygonales ou arrondies, sans caractère bien déterminé ; quelquefois par des cellules du type malpighien. D'autres fois enfin ils sont disposés en tubes tapissés par une couche de cellules du type cylindrique, et remplis plus ou moins complètement de cellules arrondies ou polyédriques.

2° Les productions épithéliales qui se trouvent entre la muqueuse et le follicule, constituent dans leur ensemble une sorte de bande assez irrégulière comme épaisseur et comme densité, et plus ou moins rapprochée de la muqueuse ou du follicule suivant

les cas. Ces masses épithéliales sont, comme les précédentes, disposées très diversement : la disposition en boules et en massues s'y rencontre rarement; la disposition en cordons simples ou ramifiés y est au contraire très fréquente. La plupart des bourgeons sont constitués par des amas de cellules polyédriques ; d'autres, par des éléments du type malpighien. Il en est même quelques uns qui paraissent vraiment tubulés. Tous, ou presque tous, s'anastomosent de façon à former un réseau épithélial assez régulier, communiquant d'un côté avec l'épithélium gingival par des cordons plus ou moins longs d'épithélium cylindrique ; d'un autre côté, avec l'organe adamantin. C'est très probablement à la lame épithéliale, aux cordons adamantins et à leurs bourgeons qu'il faut rapporter l'origine de ces productions.

3° Le troisième groupe comprend les organes de l'émail et les bourgeons qui en partent. Le revêtement épithélial externe de l'organe de l'émail n'est pas partout disposé en couche continue. Il existe, en certaines régions, de nombreuses lacunes ou fenêtres, dans lesquelles passent de nombreux vaisseaux ce qui lui donne l'aspect d'un réseau épithélial entrelacé avec un réseau vasculaire.

Les travées de ce réseau sont constituées superficiellement par des cellules aplaties, allongées dans le sens des travées, et contigües les unes aux autres. Plus profondément, les cellules sont encore aplaties, mais écartées les unes des autres, étoilées et anastomosées entre elles. Au-dessous d'elles se trouvent les éléments de la pulpe.

La couche épithéliale est un peu plus épaisse dans les points où le revêtement est continu ; mais sa structure est à peu près la même qu'au niveau des travées.

Quant aux bourgeons qui partent de ce revêtement épithélial, ils sont constitués, en majeure partie, par des cellules polyédriques sans caractères très nets. « Les cellules profondes s'aplatissent et

prennent progressivement l'aspect de celles qui composent l'épithélium externe ; tandis que les cellules qui occupent l'extrémité libre des bourgeons ont parfois une tendance manifeste à prendre la forme cylindrique basale. » Ces bourgeons sont anastomosés avec ceux du groupe précédent.

Jetant un coup d'œil d'ensemble sur ce qui précède, nous constatons facilement que les productions épithéliales tendent à passer du type malpighien au type adamantin, au fur et à mesure que l'on s'avance vers les parties profondes.

D'après Legros et Magitot, toutes ces productions s'atrophieraient et disparaîtraient aussitôt que le bulbe est formé. Cette assertion est-elle bien exacte ? Les recherches de Malassez sont venu prouver le contraire.

Dans la séance du 29 mars 1884, de la société de Biologie, Malassez, en effet, dans une note sur la pathogénie des kystes maxillaires, dits périostiques, décrit des masses épithéliales qu'il a trouvées sur la paroi d'un kyste et qu'il considère comme un reste de l'état fœtal.

Quelques jours plus tard, dans la séance du 19 avril 1884, le même auteur démontre l'existence de masses épithéliales dans le ligament alvéolo-dentaire de l'homme adulte. Après avoir décalcifié, au moyen d'un mélange d'acide picrique et d'acide azotique (100 parties d'une solution concentrée d'acide picrique, et 2 à 3 parties d'acide azotique) une deuxième petite molaire inférieure avec les parties adjacentes, et en avoir fait une série de coupes, il put constater dans l'épaisseur du ligament alvéolo-dentaire la présence de masses épithéliales parfaitement nettes. Elles existent dans toute la hauteur de la racine dentaire, depuis son extrémité profonde jusqu'au collet de la dent qu'elles dépassent même pour s'étendre jusque dans l'épaisseur du bord gingival. Ce sont elles qu'on avait décrites sous le nom de glandes du tartre. Elles ne sont pas partout également nombreuses; c'est au niveau de la

partie supérieure de la racine, au-dessous du collet de la dent, qu'elles sont le plus développées. Ces masses affectent des formes très différentes : sur la préparation, elles ont tantôt une forme circulaire, comme s'il s'agissait de la coupe d'un amas sphérique, ou de la section d'un cordon épithélial ; tantôt une forme ovalaire ; tantôt enfin la forme de cylindres plus ou moins allongés, quelquefois ramifiés. Quant à leur direction, elle est le plus souvent parallèle à l'axe de la dent, et par conséquent perpendiculaire à la direction des faisceaux du ligament alvéolo-dentaire.

Les cellules qui les constituent sont le plus souvent polyédriques et assez petites. Cependant, lorsque les amas sont volumineux, ils présentent à leur périphérie une couche de cellules cylindriques, entourant les cellules polyédriques centrales. Ces amas cellulaires ressemblent donc complètement aux débris épithéliaux fœtaux. Si l'on joint à ces considérations que leur siége est absolument le même, on sera évidemment porté à les regarder comme des productions de même nature. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de leur origine, qu'ils soient dus à un bourgeonnement de la muqueuse gingivale, des cordons des dents temporaires ou permanentes, ou bien du feuillet externe de l'organe de l'émail, la chose nous importe peu ; nous retiendrons seulement de tout ce qui précède qu'il existe à l'état normal dans les ligaments alvéolo-dentaires de l'homme, des débris épithéliaux, qui, à un moment donné, peuvent proliférer et devenir l'origine de productions épithéliales nouvelles. Celles-ci affectent des dispositions très variables : ou bien elles se disposent sous forme de revêtement épithélial, et donnent lieu à des productions kystiques, ou bien elles forment des traînées et des masses épithéliales et constituent les Epithéliomas proprement dits. Bien que les premières formes n'entrent pas directement dans notre sujet, nous croyons indispensable d'en dire quelques mots, car les kystes des mâchoires peuvent être l'origine d'Epithéliomas, et nous ne voudrions pas que, sous prétexte que

certains auteurs ont admis la formation de ces cavités kystiques en l'absence de tout élément épithélial, on pût prétendre que les tumeurs épithéliales naissant de ces parois kystiques ne sont en somme que des productions primitivement osseuses.

Nous n'insisterons pas sur les masses épithéliales que l'on rencontre parfois, ainsi que Malassez l'a observé, dans les fongosités radiculo-dentaires et dans les tumeurs du périoste dentaire, car nous croyons qu'il serait inexact de considérer de semblables productions comme des tumeurs épithéliales. Les débris paradentaires, sous l'influence du processus irritatif qui amène la production de ces fongosités ou de ces tumeurs périostiques, peuvent devenir le siége d'une prolifération cellulaire plus ou moins intense, analogue, par exemple, à la prolifération des cellules des acini glandulaires dans les cas de sarcome du sein ; mais il n'en est pas moins vrai que ces phénomènes sont tout à fait secondaires, et ne doivent pas modifier la nature conjonctive de la production.

Nous en dirons autant des épulis de nature conjonctive. Parfois, en effet, elles contiennent de véritables productions épithéliales, occupant non-seulement les couches superficielles, mais aussi les régions profondes, jusqu'au point d'implantation de la tumeur qu'elles semblent même dépasser dans quelques cas. Quant à l'origine de ces productions, elle peut se trouver soit dans l'épithélium gingival, soit dans les débris épithéliaux paradentaires dont nous avons indiqué l'existence dans le bord gingival, et qu'on avait décrits sous le nom de glandes tartariques. Nous ne discuterons pas ces deux hypothèses ; nous dirons seulement que Malassez considère l'origine aux dépens des débris épithéliaux comme la plus vraisemblable et la plus conforme aux faits.

Quant aux Epithéliomas vrais des gencives, aux épulis d'origine épithéliale, nous n'en parlerons pas davantage, leur origine aux dépens de la muqueuse gingivale étant trop évidente, et personne

n'ayant songé à rapporter leur origine au tissu osseux lui-même. Malassez, il est vrai, émet l'hypothèse que ces Epithéliomas peuvent émaner des débris épithéliaux paradentaires, ou que tout au moins ces derniers prennent part à leur formation. La chose est possible; elle est même très vraisemblable, mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui demande à être confirmée.

Notre sujet ainsi limité, nous allons étudier successivement les kystes et les Epithéliomas proprement dits des maxillaires.

Kystes radiculo-dentaires.

En 1872, Magitot publiait, dans les *Archives de Médecine*, un mémoire sur les kystes des mâchoires, dans lequel il décrivait, sous le nom de kystes périostiques dentaires, une variété de kystes déjà signalés depuis longtemps, il est vrai, par Delpech, sous le nom de kystes séro-muqueux, et par Forget, sous celui de kystes alvéolo-dentaires, mais qui n'avaient pas encore reçu une interprétation scientifique suffisante. Delpech avait cru à une formation kystique se produisant dans l'épaisseur du cordon vasculo-nerveux qui pénètre par le sommet de la racine pour aller se distribuer à la pulpe dentaire. Cette explication, d'ailleurs assez confuse, n'a pas prévalu. Plus tard, Dupuytren, Forget, Guibout, s'occupent de cette question, mais n'expliquent pas mieux l'origine de cette variété de kystes. Les observations de Baum, Nélaton, Maisonneuve, Legouest, Giraldès, Cooper, Salter et autres n'avancent pas davantage la question. Nous passons rapidement, car nous avons hâte d'arriver aux deux théories qui, jusqu'à ces dernières années, se sont disputé l'honneur d'expliquer la pathogénie des kystes périostiques.

La première appartient à Magitot qui l'a exposée en 1872 dans son mémoire sur les kystes des mâchoires. Sous l'influence d'une cause quelconque, telle que traumatisme, tentatives d'extraction

restées infructueuses, caries profondes, etc., peut se développer une inflammation lente du périoste alvéolo-dentaire, qui sera soulevé sur une certaine étendue et séparé de la surface du cément sous-jacent. Une certaine quantité de liquide se trouvera collectionnée au-dessous de la membrane et sécrétée par sa face profonde. Le kyste, une fois formé, augmente de volume par la sécrétion continuelle du liquide. Celui-ci peut être primitivement séreux ; on admet alors que le kyste s'est développé sous l'influence d'une inflammation lente ; d'autres fois, il est purulent ou séro-purulent ; d'autres fois encore, il change de constitution et de purulent devient séreux ou réciproquement. Quant aux rapports du kyste avec la racine dentaire ils sont variables suivant le siège primitif du décollement périostique. Tantôt le soulèvement se produit au niveau du sommet de la racine, tantôt sur un des côtés. Dans le premier cas, l'extrémité de la racine plonge dans la cavité du kyste ; dans le deuxième cas, le kyste est latéral, et la racine n'est dénudée que sur une faible étendue.

Dans tous les cas, la paroi kystique est formée aux dépens du périoste dentaire, qui augmente d'épaisseur par un phénomène d'hypergénèse des éléments qui le composent, et se recouvre à sa face profonde d'une couche d'épithélium polyédrique, tantôt simple, tantôt stratifié. Comment se produit ce revêtement épithélial? C'est ici que la théorie de Magitot devient insuffisante, car personne actuellement, pas même Magitot, qui avait émis l'hypothèse d'une genèse directe, ne croit plus à la formation de toutes pièces d'un épithélium au sein du tissu conjonctif. C'est cette insuffisance des explications qui a donné naissance à la théorie de l'origine épithéliale des kystes périostiques.

La structure des parois de cette variété de kystes se compose de deux couches superposées, une fibreuse, une épithéliale. La couche fibreuse, dans ses parties les plus externes, est constituée par des lamelles fibreuses parallèles à la surface de la tumeur, se confon-

dant, au niveau de leur insertion sur la dent, avec les fibres du ligament alvéolo-dentaire. Dans ses parties internes, les faisceaux fibreux sont moins serrés, et dans leurs intervalles sont situés en plus ou moins grand nombre des éléments cellulaires petits et arrondis. Cette portion de la paroi peut végéter dans certains cas et donner lieu à la production de bourgeons faisant saillie dans la cavité kystique.

Le revêtement épithélial, plus mince à la surface des végétations, plus épais et formant des masses quelquefois assez considérables dans leurs intervalles, donne naissance à des prolongements se dirigeant sous forme de tubes soit simples, soit ramifiés dans l'épaisseur des parois. Ce sont ces bourgeons épithéliaux que Malassez décrivit pour la première fois à la Société de Biologie, dans la séance du 29 mars 1884. Ils sont constitués, les uns, par des cellules polyédriques ou allongées, sans caractère bien tranché ; les autres, par des cellules affectant nettement le type malpighien, c'est-à-dire se séparant les unes des autres et présentant des filaments d'union très nets. Au voisinage de la cavité kystique et aussi dans les espaces situés entre les végétations, les cellules se modifient encore et se rapprochent du type adamantin.

La tunique épithéliale qui tapisse la cavité kystique est constituée profondément par des cellules du type malpighien et du type adamantin, et superficiellement par des cellules aplaties, légèrement étoilées et anastomosées entre elles.

Nous avons déjà dit que l'origine du revêtement épithélial du kyste ne doit être attribuée ni à une genèse spontanée d'épithélium, ni à une transformation de cellules conjonctives en cellules épithéliales; conséquemment cet épithélium ne peut provenir que des débris épithéliaux de dentition ou de l'épithélium gingival qui aurait envoyé des bourgeons dans la profondeur. La seconde hypothèse n'est pas probable, car dans ses examens microscopiques multiples, Malassez n'a jamais observé le bourgeonnement en

question, ni même des fragments de ces bourgeons qui, cependant, devraient exister et être même assez faciles à voir. Reste donc la seconde hypothèse à laquelle se range Malassez et à laquelle nous nous rangeons aussi après lui. C'est celle qui explique le mieux le siège et l'aspect des kystes radiculo-dentaires. Nous n'insisterons pas sur le mode de formation de la cavité, il nous suffit d'avoir démontré qu'ici, comme d'ailleurs dans tous les cas, toute production épithéliale doit son origine à une masse épithéliale préexistante.

Kystes uniloculaires simples.

Si au lieu d'être dans le voisinage d'une racine dentaire, comme dans le cas précédent, l'amas épithélial paradentaire qui donne naissance au kyste se trouve à une distance telle qu'il puisse prendre tout son développement sans atteindre la dent, nous serons en présence de cette variété de kystes qu'on a appelés kystes folliculaires, kystes dentaires de la période embryoplastique, de kystes uniloculaires. Or ces débris épithéliaux existent ; Malassez a démontré leur existence en dehors du ligament alvéolo-dentaire, dans les espaces médullaires voisins, et l'on conçoit sans peine que, comme les autres, ils puissent donner naissance à des productions kystiques. Ces kystes peuvent d'ailleurs siéger plus ou moins loin de la racine dentaire, et il est possible de retrouver tous les intermédiaires entre les kystes uniloculaires proprement dits et les kystes dits périostiques. Tel est le cas de Vitalis, où le kyste n'est séparé de la racine que par une couche conjonctive. Tel est encore le cas de Mikulicz, où le kyste est un peu plus éloigné de la racine, et en est séparé par une couche osseuse en plus de la couche conjonctive. On conçoit aussi, d'après ce qui précède, qu'un kyste, d'abord assez distant de la dent, puisse s'en rapprocher par suite de son développement, venir se perforer contre la racine

dentaire, et d'uniloculaire devenir radiculo-dentaire. Cette évolution est d'autant plus vraisemblable que la structure des parois est la même et que ces kystes ne diffèrent entre eux que par leur rapport plus ou moins immédiat avec une racine dentaire.

Telle n'est pas cependant l'opinion de tous les histologistes, et jusqu'à ces dernières années, la théorie de Broca était la seule admise par les auteurs. Le kyste, d'après cette théorie, se développait aux dépens du follicule, dans l'organe de l'émail ; mais comme on ne trouve, soit dans son intérieur, soit dans l'épaisseur de ses parois, aucun reste des autres parties du follicule, on pensait qu'il se formait à la période embryoplastique du follicule, et que le bulbe disparaissait complètement atrophié par la pression du liquide.

Or, ces kystes ont été souvent observés chez des personnes qui avaient eu, ou avaient encore, leur dentition complète. Il faudrait donc, dans ces cas, supposer l'existence de follicules dentaires supplémentaires, aux dépens desquels se seraient formés les kystes. De plus, ces kystes, toujours d'après la même théorie, prendraient naissance à un âge très peu avancé, et ne se montreraient qu'à l'âge adulte ; il faudrait, par conséquent, admettre qu'ils se développent bien lentement, ou que, stationnaires jusqu'à un certain âge, ils prennent tout à coup un développement exagéré. Enfin les kystes uniloculaires récidivent, et ils peuvent même par la récidive, se transformer en kystes multiloculaires, toutes choses qui s'accordent peu avec la théorie de l'origine folliculaire.

Kystes dentifères.

Supposons maintenant que le kyste, au lieu de se développer au contact d'une racine dentaire, ou plus ou moins loin dans le tissu voisin, se forme au voisinage d'une dent incluse ; cette dernière, qui se trouve primitivement en dehors de la cavité kystique,

pourra, par suite du développement du kyste, arriver en contact avec ses parois, les perforer, et faire saillie dans la cavité. Ce sont les cas les plus ordinaires. D'autres fois, soit par un défaut d'accroissement du kyste, soit parce qu'il est situé trop loin de la dent, cette dernière ne viendra pas faire saillie dans son intérieur; elle sera seulement accolée ou enfoncée plus ou moins dans sa cavité, comme dans le cas de Rémy-Duret. Si le kyste se développe dans le voisinage de plusieurs dents incluses, celles-ci pourront toutes faire irruption dans sa cavité, et donner naissance, ainsi qu'on l'a observé quelquefois, à un kyste contenant plusieurs dents incluses. Enfin, les kystes dentifères récidivent et se transforment même parfois en kystes multiloculaires : nous citerons les faits de Guibout et Herbert d'Amiens.

Telles sont les considérations sur lesquelles s'appuie Malassez pour démontrer l'origine paradentaire du kyste dentifère et dont la théorie folliculaire rend assez mal compte. D'après cette dernière opinion, le kyste naîtrait du follicule par suite du ramollissement de l'organe de l'émail et de la sécrétion de liquide dans la cavité ainsi formée. Cette production kystique apparaîtrait, d'après Broca, lorsque la dent est complètement formée. Mais à ce moment l'organe de l'émail est presque complètement atrophié et l'on conçoit difficilement qu'il puisse donner lieu à la formation d'un kyste. D'autre part, il est difficile, avec cette théorie, d'expliquer la présence, dans un même kyste, de plusieurs dents incluses, de se rendre compte des faits dans lesquels la dent est séparée de la cavité par une couche conjonctive, de comprendre la récidive de ces kystes et surtout leur transformation en kystes multiloculaires.

Kystes odontoplastiques.

La même théorie a été appliquée par Malassez à la formation des kystes odontoplastiques. Au lieu de se développer au voisinage d'une dent complètement formée, le kyste peut se former auprès d'une dent incomplètement achevée, qu'elle qu'en soit d'ailleurs la cause. Cette dent incomplète agit vis-à-vis du kyste comme les dents normales vis-à-vis des gencives : elle respecte les parois kystiques pour la même raison et de la même façon que les dents respectent la muqueuse gingivale aussi longtemps qu'elles restent incomplètes.

Cette théorie explique assez facilement certains faits, tels que celui de Nélaton, où plusieurs follicules en voie de développement existent dans le kyste à côté d'une dent complète. Elle permet aussi de comprendre sans peine pourquoi les fragments dentaires des kystes odontoplastiques ne sont pas en rapport immédiat avec la cavité kystique, et en sont séparés par une mince couche conjonctive, ce qui ne devrait pas être d'après la théorie folliculaire de Broca.

Comme pour la variété précédente, en effet, Broca admet que le kyste se développe dans le follicule aux dépens de l'organe de l'émail, pendant la période odontoplastique de la dent. Mais il est aujourd'hui démontré que la dentine, lorsqu'elle se développe, se trouve en contact immédiat avec l'organe de l'émail, de sorte que les fragments dentaires devraient évidemment être en rapport direct avec la cavité. Or cette disposition n'existe pas, d'après Broca lui-même.

Kystes multiloculaires.

Les kystes multiloculaires des maxillaires sont des affections assez rares et que nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner. Nous donnerons donc, très succinctement, la description qu'en a faite Malassez d'après une pièce que lui avait envoyée le docteur Périer.

La tumeur date de 23 ans et provient d'un homme de 60 ans. Elle est ovoïde et mesure 8 centimètres de long sur 6 centimètres de haut. A l'aide de coupes faites en divers sens, il est facile de s'assurer qu'elle s'est développée dans l'épaisseur du maxillaire. Elle est constituée par un très grand nombre de kystes séparés par des cloisons plus ou moins épaisses. Les plus gros siègent en dehors, au niveau de la partie la plus saillante du néoplasme. En dedans et en bas, les kystes sont plus petits.

Les parties gingivales, celles qui contiennent les kystes à leur début, sont constituées par un stroma fibreux peu abondant et par de nombreuses productions épithéliales d'aspects divers : cordons, tubes, masses irrégulières pleines ou kystiques, kystes véritables.

Dans les parties qui se trouvent à la base de la tumeur, et dans lesquelles existent aussi de très petits kystes, la disposition des productions épithéliales est un peu différente. Ce sont les masses pleines d'épithélium adamantin qui dominent. Dans tous les points cependant la forme adamantine n'est pas très évidente, et l'on trouve çà et là des amas de cellules à filaments d'union et des cellules malpighiennes qui se disposent parfois concentriquement en globes épidermiques.

Les petits kystes, qu'ils proviennent de la partie supérieure ou de la partie inférieure de la tumeur, ont tous un revêtement épithélial assez épais et formé d'une couche de cellules cylindriques surmontée d'une couche de cellules plates, et par places, d'une couche intermédiaire de cellules malpighiennes ou adamantines.

Les grands kystes ont un revêtement moins épais : les cellules profondes ne sont pas toujours disposées perpendiculairement à la surface ; elles sont plantées plus ou moins obliquement, quelquefois même elles sont aplaties et parallèles à la surface comme les superficielles.

Il est bien évident, comme le dit Malassez, que toutes ces productions appartiennent au même processus néo-formatif, et correspondent à des états de développement plus ou moins avancé d'une même espèce de tissu : les tubes et les cordons pleins étant la forme de début ; les kystes étant au contraire la forme d'arrivée.

Quant à l'origine de ces productions épithéliales, nous ne pouvons formuler que deux hypothèses : ou bien la tumeur s'est produite aux dépens de la muqueuse gingivale, ou bien aux dépens des amas épithéliaux paradentaires. La première hypothèse, dans le cas actuel, paraît peu probable, à cause du développement de la tumeur beaucoup plus considérable dans les parties osseuses que dans les parties superficielles, où rien cependant ne pouvait s'opposer à son accroissement. D'ailleurs les productions épithéliales profondes sont seules entourées de tissu fibreux, ce qui indique encore qu'elles sont plus anciennement formées que les superficielles. De tous ces faits, il nous semble résulter que le néoplasme a dû naître des débris épithéliaux paradentaires. Quant à déterminer si l'origine appartient aux débris paradentaires profonds ou aux débris paradentaires superficiels, cela nous paraît bien difficile ; et cependant, Malassez, guidé par l'aspect des éléments épithéliaux, croit pouvoir la rapporter aux masses paradentaires profondes.

C'est là, croyons-nous, parmi les théories émises pour expliquer la formation de ces tumeurs kystiques, celle qui rend le mieux compte soit de la structure particulière de ces néo-formations, soit de leur siège, soit du nombre quelquefois considérable des cavités

kystiques. Examinons d'ailleurs les opinions des principaux auteurs qui se sont occupés de cette question.

Forget supposa que ces kystes se produisaient dans les espaces médullaires du tissu spongieux, par suite de la sécrétion anormale d'une membrane qui les tapisserait. L'existence de cette membrane est encore à démontrer. Cette théorie tombe donc d'elle-même.

Nélaton et Guibout, presque à la même époque, pensent qu'il faut rapporter leur point de départ aux follicules dentaires. Mais comment expliquer de la sorte la présence d'un nombre considérable de kystes, comme, par exemple, dans le cas de Malassez? Aussi Magitot leur donne-t-il une origine multiple et variable suivant les cas. Il admet que les tumeurs épithéliales kystiques peuvent se développer aux dépens de plusieurs follicules qui deviennent kystiques en même temps; par cloisonnement d'un follicule primitivement unique; par formation de follicules dans les bourgeons épithéliaux paradentaires, et par leur transformation ultérieure en cavités kystiques. La première hypothèse est inadmissible pour les raisons que nous avons signalées plus haut; la seconde n'est pas en harmonie avec les faits d'observation, car les cloisonnements incomplets qu'on observe entre deux cavités voisines ne doivent pas être attribuées à une formation soit osseuse, soit fibreuse, mais bien plutôt à un processus atrophique qui tend à transformer les tumeurs polykystiques en tumeurs pauciloculaires. La troisième n'est pas plus exacte que les précédentes, car jamais personne n'a observé la transformation des bourgeons épithéliaux dentaires en follicules normaux, et ultérieurement, de ceux-ci en cavités kystiques.

La théorie que Gosselin avait émise pour expliquer la formation des kystes uniloculaires, et que Godefroy, en 1882, étendit aux kystes multiloculaires, n'est plus soutenable actuellement. Il est absolument contraire à nos connaissances histogéniques de sup-

poser qu'un épithélium puisse naître au sein du tissu osseux, fût-il enflammé, comme le supposait Gosselin, en dehors de l'existence préalable de quelques germes épithéliaux.

Quoi qu'il en soit de toutes ces théories qui résument à peu près complètement, croyons-nous, les opinions de la plupart des auteurs, un fait semble résulter de tout ce que nous venons de dire, c'est que la grande majorité des anatomo-pathologistes reconnaissent une origine épithéliale aux différentes productions qui viennent d'être décrites. Et, en effet, qu'elles naissent aux dépens d'un ou de plusieurs follicules, qu'elles aient pour point de départ les débris épithéliaux paradentaires, toutes n'en reconnaissent pas moins pour origine un épithélium préexistant. Quant à nous, nous partageons entièrement les idées de Malassez, et nous croyons que tous les kystes, soit uniloculaires simples, soit radiculo-dentaires, soit odontoplastiques, soit dentifères, soit multiloculaires, sont dus à la prolifération des débris épithéliaux paradentaires.

Lorsque les kystes sont ainsi formés, leurs parois peuvent devenir, sous l'influence d'une cause quelconque, le siège d'une prolifération épithéliale abondante, qui amènera la formation soit de cordons épithéliaux, soit de masses épithéliales alvéolaires; en d'autres termes, des kystes maxillaires peuvent naître des Epithéliomas proprement dits, de la même façon qu'il peut s'en former aux dépens de tout revêtement épithélial. C'est cette forme d'Epithélioma que Reclus a proposé d'appeler Epithélioma térébrant. La première observation a été recueillie dans le service du professeur Verneuil; elle est rapportée par Jacquelin, qui, partageant les idées de son maître, considère la lésion comme ayant pris naissance dans un kyste de la mâchoire. L'année suivante, Reclus revient sur ce sujet à propos d'un nouveau cas qu'il a eu l'occasion d'observer et, comme le professeur Verneuil, il croit à une dégénérescence épithéliale d'un kyste préexistant. Enfin, en 1879,

Morel cite un nouveau cas d'Epithélioma térébrant, et se range à l'opinion de Verneuil et de Reclus. Cette explication nous paraît, en effet, très probable, et nous acceptons volontiers ce mode d'origine. Mais nous croyons aussi, et notre observation nous en donne la preuve, que les parois kystiques peuvent être atteintes secondairement. Dans notre cas, en effet, nous trouvons un kyste du volume d'une grosse cerise, manifestement adhérent à la racine d'une dent cariée, et dont les parois présentent dans leur partie supérieure et postérieure la structure ordinaire des kystes radiculo-dentaires, tandis que dans le reste de leur étendue elles sont complètement détruites et remplacées par des bourgeons épithéliaux, plus ou moins volumineux, et renfermant soit un, soit plusieurs globes épidermiques très caractéristiques. A leur base, ces bourgeons épithéliaux se continuent avec des îlots cellulaires remplis d'éléments épithéliaux et affectant les caractères ordinaires de l'Epithélioma pavimenteux lobulé. Que le kyste existât avant que le maxillaire fût atteint ou qu'il se soit formé en même temps et sous l'influence de l'irritation que le voisinage du néoplasme a dû faire naître dans le maxillaire, il n'en reste pas moins exact que, d'abord indépendant de la tumeur, il s'est trouvé envahi secondairement par le néoplasme. Nous admettrons donc que si les kystes des mâchoires peuvent être l'origine de tumeurs épithéliales, ils peuvent aussi être envahis secondairement par suite de l'évolution et de la marche d'un Epithélioma de voisinage.

Disons enfin, en terminant, que les kystes peuvent récidiver après leur ablation, et même se transformer les uns dans les autres, c'est-à-dire que des kystes uniloculaires peuvent, à la suite d'une récidive, devenir multiloculaires, ou que, réciproquement, des kystes multiloculaires peuvent devenir pauciloculaires, peut-être même uniloculaires.

Epithéliomas proprement dits des maxillaires

La variété kystique des néo-formations épithéliales n'est pas la seule qu'on observe dans les maxillaires. L'épithélium constitutif des bourgeons et amas paradentaires, ou bien celui de la muqueuse gingivale, suivant le lieu d'origine de la tumeur, peut ne pas prendre la forme de revêtement épithélial : il peut, en se multipliant, se disposer soit sous la forme de tubes ou cylindres pleins, plus ou moins anastomosés entre eux, soit sous la forme d'îlots plus ou moins étendus, reliés par des traînées d'éléments épithéliaux et parsemés de globes épidermiques. Dans le premier cas, l'Epithélioma sera pavimenteux tubulé ; dans le second, pavimenteux lobulé.

Un cas curieux de la première variété a été observé dans le service du professeur Verneuil, et présenté à la société anatomique, en 1873, par Terrillon.

« C'est une tumeur du maxillaire inférieur développée chez une femme de 60 ans. Elle siège du côté droit et a pour limites : en haut, l'arcade zygomatique et l'os malaire qui sont distincts ; en bas, le bord et l'angle de la mâchoire inférieure qui sont également encore sensibles sous la peau. En arrière le creux parotidien est légèrement effacé.

» En avant, elle empiète un peu sur le bord antérieur du masséter. La peau, légèrement tendue, est saine, lisse et mobile. Quand la malade resserre les mâchoires, on sent le masséter se contracter légèrement sous le doigt. Du côté de la bouche, le bord alvéolaire dépourvu de ses dents est épais, repoussé en avant et en dedans, et en un point correspondant à la deuxième grosse molaire, la gencive paraît largement perforée pour laisser passer un bourgeon rouge, gros comme le pouce.

» L'ensemble de la tumeur, profondément ulcérée, paraît avoir le volume d'une petite orange.

» On constate à son niveau trois signes importants : un bruit de souffle violent, coïncidant avec la systole artérielle, mais localisé à la tumeur ; un battement en masse perceptible par la vue, le toucher superficiel et aussi

quand on saisit la tumeur entre deux doigts, l'un placé dans la bouche, l'autre placé extérieurement. La compression de la carotide abolit aussitôt le battement et le souffle.

» M. Verneuil fait la ligature de la carotide le 4 avril ; mais la malade demande à ce qu'on la débarrasse de sa tumeur, et le 26 juin, on fait la résection de la moitié droite du maxillaire.

» *Examen de la tumeur.* — 1° Examen macroscopique. La production morbide a détruit complètement la branche montante de la mâchoire, en respectant le bord inférieur et le condyle.

» Comme elle s'est vidée par l'orifice gingival, elle représente actuellement une cavité limitée en dehors par le masséter sain, en dedans, par le ptérygoïdien interne sain, en arrière par un tissu fibreux qui la sépare de la parotide, et en avant par la muqueuse gingivale hypertrophiée et soulevée. Celle-ci laisse un orifice de la grosseur du pouce, par lequel sortait le bourgeon buccal.

» 2° *Examen microscopique.* — Cet examen fut fait par le Dr Malassez, dans le laboratoire de M. Ranvier au collège de France. Il confirma pleinement celui de M. Ranvier, pratiqué sur une partie du bourgeon buccal enlevé avant l'opération.

» Toute la masse est formée par un Epithélioma tubulé à cellules pavimenteuses. Dans certains points, la section perpendiculaire à l'axe des tubes laisse voir un épithélium régulier comme dans certains Epithéliomas à cellules cylindriques, et laissant une lumière au centre du tube. On ne trouve qu'une quantité très minime de tissu conjonctif adulte entre ces tubes, qui s'entrecroisent en divers sens. Ils ne sont donc séparés partout que par des vaisseaux capillaires très nombreux, volumineux, et dont les parois parfaitement adultes sont revêtues d'un épithélium facile à reconnaître ».

Malassez décrit dans les *Archives de physiologie* de novembre 1885, un exemple du second type des tumeurs épithéliales.

« Il s'agissait d'une tumeur dont M. Albarran lui a montré des préparations, et qui se trouvait constituée par un stroma fibreux assez riche en éléments cellulaires et dans lequel on voyait des traînées et des masses épithéliales de forme et de volume très variables. Dans quelques-unes, les plus petites en général, les cellules n'avaient pas de caractères bien définis;

mais dans la plupart des autres, les cellules présentaient des filaments d'union et avaient manifestement le type malpighien. On y voyait çà et là des globes épidermiques qui, par places, constituaient presque à eux seuls la masse épithéliale toute entière ; ils étaient généralement formés de cellules assez volumineuses, homogènes et réfringentes, et dans un certain nombre il existait des grains calcaires. La tumeur englobait une dent, et dans le tissu fibreux dense qui entourait immédiatement cette dent et devait correspondre au ligament alvéolo-dentaire, on retrouvait les mêmes masses épithéliales occupant précisément la place habituelle des débris épithéliaux paradentaires ; cependant ces masses étaient plus nombreuses et plus volumineuses que ne le sont habituellement les débris. Evidemment nous avons affaire ici à un Epithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques. »

Nous pourrions multiplier nos exemples, rapporter les cas de Meyrant, de M. Azam (de Bordeaux), et beaucoup d'autres présentés à la Société Anatomique ou publiés dans les journaux ; mais dans tous le point de départ est aussi confus et aussi difficile à déterminer que dans les cas qui précèdent.

L'origine de ces tumeurs, en effet, peut être attribuée soit à l'épithélium gingival, soit à l'épithélium des masses paradentaires. L'une et l'autre hypothèses nous paraissent également plausibles, et il nous semble très difficile, sinon impossible, dans des cas aussi avancés de déterminer exactement le lieu du début, soit dans les débris épithéliaux de dentition, soit dans la muqueuse gingivale. Quoi qu'il en soit, il est permis d'affirmer qu'il ne s'agit pas de tumeurs primitives des os, et que leur point de départ doit être rapporté à l'une des deux origines que nous venons de signaler, car les deux peuvent, à notre avis, donner lieu à ces sortes de productions.

Que dire maintenant des tumeurs épithéliales intra-alvéolaires dont Magitot a réuni plusieurs exemples et qu'il croit s'être développées aux dépens du périoste alvéolo-dentaire par « genèse avec erreur de lieu de l'épithélium au sein du tissu périostal. » Evidemment cette explication, bien qu'acceptée par le professeur Guyon

dans son article du dictionnaire encyclopédique, n'est pas en rapport avec nos connaissances histogéniques actuelles. Les recherches de Malassez ont éclairci singulièrement l'origine si obscure de ces tumeurs épithéliales en démontrant l'existence, dans le ligament alvéolo-dentaire, de masses épithéliales, lesquelles, il n'en faut pas douter, sont le lieu de naissance de ces néoplasmes.

Nous avons cru nécessaire d'insister un peu sur toutes ces productions épithéliales, car, dans les maxillaires seulement, on a décrit des néoformations de cette nature et observé des tumeurs qui ont été et pourraient encore être prises pour des tumeurs primitives des os. Nous avons passé rapidement, car nous ne voulons pas traiter au complet leur anatomie pathologique ; nous désirons seulement, après les avoir énumérées succinctement et avoir discuté les principales théories émises à leur égard, dégager clairement leur origine, et démontrer que, dans tous les cas, elles reconnaissent pour point de départ un épithélium préexistant. Nous croyons être arrivé à notre but, et pouvoir affirmer qu'il n'existe pas plus dans les maxillaires que dans le reste du squelette des tumeurs épithéliales primitives du tissu osseux.

EPITHÉLIOMA DES TRAJETS FISTULEUX ET DES CLOAQUES DE NÉCROSE

Nous arrivons maintenant à l'étude d'une variété particulière d'Epithélioma dont Cornil a publié en 1866, une observation dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* de Robin, qu'Esmarck a aussi signalée, et sur laquelle Nicoladoni a de nouveau attiré l'attention en 1881. Il s'agit des Epithéliomas développés dans les trajets fistuleux et les cloaques de nécrose. Cette lésion, assez rare pour que les auteurs classiques ne la signalent pas, et pour que ceux qui ont écrit récemment sur la question ne parlent que des cas de Nicoladoni et d'Esmarck, aurait été observée assez

souvent, et depuis déjà longtemps, par les chirurgiens lyonnais. M. Poncet, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, dit en effet : « Notre attention fut appelée pour la première fois sur des faits de ce genre par M. Ollier, qui dans sa longue pratique chirurgicale avait eu l'occasion d'en observer plusieurs cas ». C'est ce genre de lésions que décrit M. Poncet et qu'il qualifie d'Epithélioma primitif des os. La dénomination est-elle bien exacte ? Les conditions dans lesquelles se développe cette variété de cancroïde, et ce que nous savons de l'histogénèse épithéliale viennent à l'encontre de cette opinion. Voyons, en effet, dans quelles conditions se développent ces néoplasmes.

« Dans toutes les observations, dit M. Poncet, il s'agit de sujets d'un certain âge (l'observation de Cornil mise de côté), le plus habituellement entre 50 et 60 ans ou au-delà, atteints autrefois, dans leur adolescence, d'une ostéite juxta-épiphysaire plus ou moins aiguë d'un os long. Ces affections inflammatoires s'accompagnent de nécrose du tissu osseux, d'abcès laissant à leur suite un ou plusieurs trajets fistuleux; des séquestres, des fongosités entretiennent ces fistules pendant des années. Maintes fois nous avons vu des malades porteurs de fistules remontant à 20 ou 30 ans; dans un cas le trajet fistuleux existait depuis 51 ans ».

Déjà nous voyons disparaître une condition que nous croyons nécessaire pour pouvoir affirmer l'existence d'un Epithélioma primitif du tissu osseux, à savoir l'isolement complet de l'os d'avec un tissu épithélial voisin. Qu'un trajet fistuleux s'établisse, le tissu osseux se trouve aussitôt en rapport, sinon direct, au moins indirect, avec un revêtement épithélial, et dès lors rien ne nous permet d'affirmer que si une production épithéliale se développe dans le tissu fongueux des bords de la fistule, ou des cloaques de nécrose, elle ne doive pas son origine à l'épithélium du voisinage.

D'autre part, quelle est la structure des parois du cloaque et du trajet fistuleux? Dans toute l'étendue de la fistule, les parois sont

tapissées par du tissu embryonnaire. « Un séquestre invaginé, disent Cornil et Ranvier, n'est jamais en contact direct avec l'os qui l'enveloppe. Celui-ci est tapissé d'une couche de bourgeons charnus plus ou moins épaisse qui déverse constamment du pus et qui sépare l'os ancien de l'os nouveau. » Cette couche de bourgeons charnus existe aussi dans les trajets fistuleux au niveau des parties molles. Or nous savons que les cellules embryonnaires ne se transforment pas ainsi en cellules épithéliales, et par conséquent, nous pensons que l'Epithélioma des trajets fistuleux doit avoir son origine ailleurs que dans l'os ou les éléments qui le recouvrent et auxquels il a donné naissance. En d'autres termes, nous croyons que cet Epithélioma n'est pas primitivement osseux. De ce qu'un Epithélioma se développe dans le sinus maxillaire dira-t-on que c'est un Epithélioma primitif des os? Ce n'est pas dans ce sens que nous comprenons la dénomination de tumeur primitive, et nous croyons que cette expression doit désigner l'origine même de la tumeur dans tel ou tel tissu, et non l'endroit où elle se développe.

Tous les auteurs, qui ont eu l'occasion d'observer des faits semblables, et M. Poncet ne fait pas exception, sont unanimes à reconnaître qu'il faut chercher ailleurs que dans le tissu osseux, ou le tissu bourgeonnant qui le recouvre, le point de départ du cancroïde. Tous admettent que ce sont les cellules épidermoïdales voisines qui donnent lieu à cette formation épithéliale; mais les opinions commencent à diverger lorsqu'il s'agit de déterminer comment et où naît le processus.

Cornil dit à la fin de son observation : « Nous n'avons trouvé nulle part un fait comparable à celui-ci où le cancroïde se fût développé dans des trajets fistuleux et aux dépens de bourgeons charnus. Nous ne pouvons donc pas citer les opinions des auteurs au sujet du développement de l'épithélium dans de pareilles circonstances.

» Voici comment, suivant nous, se produit cette néoformation : les nombreux bourgeons charnus végétant sur la paroi des fistules se recouvrent d'une couche d'épithélium pavimenteux. Ce processus est facile à comprendre si l'on tient compte du fait bien connu de la production d'épiderme sur les papilles des ulcères en réparation. Ces bourgeons charnus des fistules sont resserrés les uns contre les autres, leurs couches épithéliales se soudent les unes aux autres et, la multiplication des cellules épithéliales continuant, celles-ci s'accumulent entre les bourgeons sous forme de globes épidermiques. Ainsi s'expliquent ces îlots de cellules épithéliales accumulées et engrenées comme dans le corps muqueux de Malpighi.

» L'extension de la néoformation dans l'os ne nous a paru nulle part s'effectuer par la propagation directe du tissu épidermique qui entourait l'humérus ».

L'explication de Nicoladoni diffère sensiblement de la précédente : il croit qu'il faut rapporter l'origine de ces tumeurs à un ou plusieurs lambeaux de peau, qui, décollés des parties sous-jacentes, se seraient repliés par leur partie libre sur la surface bourgeonnante des trajets fistuleux, s'y seraient réunis et se seraient ensuite séparés de la peau avoisinante, soit à la suite d'une tentative opératoire, soit par un travail d'ulcération. Ces languettes de peau venant à proliférer, il est facile de se rendre compte du développement de l'Epithélioma et de son extension à tout le trajet fistuleux.

M. Poncet dit aussi : « Sous l'influence de causes plus ou moins bien définies, les phénomènes locaux se modifient, une transformation cancroïdale intra-osseuse se produit. Le mécanisme est certainement le même que pour les dégénérescences cancroïdales des ulcérations anciennes de la langue, des vieux ulcères de la jambe ou d'autres régions (cancroïde survenu sur de vieux cautères), à cela près qu'au point de vue doctrinal, le tissu osseux ne

devrait pas être d'emblée le siège d'un Epithélioma. L'objection théorique n'est qu'apparente ; on peut admettre, en effet, que la transformation commence par la peau, plus ou moins déprimée, invaginée au fond des trajets fistuleux ; que la moelle, le tissu osseux sont atteints secondairement, et qu'en raison spéciale de la structure du tissu médullaire, l'infection se fait rapidement. Nous admettons d'autant plus volontiers cette manière de voir que chez un malade observé dans notre service, et chez lequel il existait un Epithélioma primitif du fémur gauche avec trajets fistuleux anciens, la peau au niveau de l'un d'eux, dans son pourtour, était manifestement, sur la largeur d'une pièce d'un franc, le siège de bourgeons épithéliomateux ; nous examinâmes au microscope quelques-uns de ces bourgeons, ils appartenaient tous à la variété dite : Epithélioma lobulé ».

Ces diverses opinions peuvent en somme être ramenées à deux : celle de Cornil qui croit que la prolifération se fait aux dépens de la couche d'épithélium pavimenteux dont se recouvrent les bourgeons, probablement par greffe épidermique spontanée, puisqu'il ajoute que l'extension de la néoformation ne lui a pas paru s'effectuer par propagation du tissu épidermique voisin ; et celle de Nicoladoni et de Poncet, d'après laquelle la lésion naîtrait de lambeaux de peau plus ou moins déprimés, invaginés au fond du trajet fistuleux.

De l'examen des observations publiées par Cornil et Nicoladoni, et de l'étude des faits signalés par Poncet (de Lyon), il nous semble résulter qu'on peut diviser en deux groupes les cas observés jusqu'à ce jour.

Dans un premier groupe, nous placerons toutes les observations, où, comme dans celles de Nicoladoni, le néoplasme n'a pas envahi les tissus voisins de la fistule, et où le bord de l'orifice fistuleux établit la délimitation entre les tissus sains et les tissus malades, et semble avoir constitué, pour la production morbide, une barrière à son envahissement.

Le deuxième groupe comprendra les cas dans lesquels la peau est dégénérée dans une zone plus ou moins grande tout autour d'un orifice fistuleux.

Cette division ne nous paraît pas être indifférente au point de vue de l'origine de la lésion. Si nous remarquons, en effet, avec Nicoladoni, qui insiste tout particulièrement sur ce point, que la production n'a aucune tendance à franchir les limites du trajet fistuleux et à envahir les parties voisines ; que cependant rien ne s'oppose à sa progression ; nous comprendrons qu'on puisse se demander si, dans les faits du second groupe, la lésion profonde s'est écartée de sa marche habituelle pour franchir les limites du trajet fistuleux, ou bien, si l'origine de la tumeur est différente dans les deux ordres de fait. Nous sommes assez disposé à admettre cette hypothèse, car nous ne voyons pas pourquoi, les conditions étant les mêmes, tantôt la lésion est nettement limitée aux bords de l'orifice fistuleux, et tantôt elle les dépasse pour envahir la peau avoisinante. L'explication en devient très simple, au contraire, si l'on admet que, dans un cas, l'Épithélioma a débuté sur les bords mêmes et au pourtour de l'orifice externe, et que dans l'autre il a débuté plus profondément.

L'origine aux dépens de l'épiderme qui borde l'orifice de la fistule est admise par Poncet (de Lyon), ainsi qu'il le dit dans le passage que nous avons rapporté. Ce point de départ une fois admis, on comprend sans peine que la lésion puisse s'étendre en tous sens, et envahir la fistule en même temps que les téguments externes. Nous sommes convaincu que plus d'une fois le cancroïde a dû suivre la marche que nous indiquons.

Dans le second ordre de faits, l'origine de l'Épithélioma est plus difficile à expliquer. Tous les auteurs sont unanimes à déclarer qu'il provient d'éléments épithéliaux ; mais comment expliquer leur présence au milieu des fongosités qui tapissent les parois de la fistule? C'est ici qu'entrent en présence la théorie de Cornil et celle

de Nicoladoni et Poncet. Pour ceux-ci le cancroïde prend naissance aux dépens des lambeaux de peau qui se seraient déprimés et invaginés au fond des trajets fistuleux. Si nous remarquons que l'Épithélioma ne se développe, comme Poncet le dit lui-même, que dans les vieilles fistules restées ouvertes depuis très longtemps, nous aurons quelque peine à comprendre cette invagination. Ne savons-nous pas, en effet, que si la peau est souvent déprimée autour de la lésion par suite de la rétraction des tissus, les bords de l'orifice fistuleux, lorsque celui-ci n'est pas récent, sont presque toujours constitués par un bourrelet de bourgeons exubérants, formant saillie à la surface des téguments et séparant très nettement ces derniers de la surface du trajet fistuleux? Comment admettre que dans ces conditions la peau ait pu s'invaginer? Dira-t-on que ce phénomène s'est produit au moment de l'ouverture du trajet? Nous le voulons bien; mais de deux choses l'une : ou le lambeau replié reste adhérent à la peau, et alors pourquoi l'Épithélioma n'envahit-il pas cette dernière; ou bien il s'en sépare, comme le dit Nicoladoni, et alors il faut supposer qu'il reste plusieurs années, quelquefois jusqu'à 10, 20, 40 ans sans donner lieu à la prolifération de ses éléments; car il n'est pas vraisemblable que dans les observations citées, l'Épithélioma ait pris naissance au moment de la formation de la fistule, c'est-à-dire 10, 20, 40 ans avant le jour où il a été reconnu. Nous serions donc forcé d'admettre que pendant longtemps les lambeaux épidermiques sont restés dans les trajets fistuleux, et qu'un beau jour, sous une influence quelconque, ils sont devenus le siège d'un néoplasme. Nous avons de la peine à croire qu'il puisse en être ainsi, car, ou bien les cellules épidermoïdales, constamment irritées par le pus qui les baigne, tomberont en dégénérescence, ou bien elles entreront de suite en prolifération et nous retomberons dans l'hypothèse précédente, qui ferait remonter à plusieurs années l'origine de ces tumeurs.

Nous n'oserions pas cependant nier d'une façon absolue l'exactitude d'un tel pocessus ; mais nous croyons que dans la grande majorité des cas, les choses ne se passent pas de la sorte. A l'exemple de M. Poncet, comparons la surface des trajets fistuleux avec la surface d'un ulcère ? Ne voyons-nous pas à la surface de ceux-ci, sans aucune intervention de la part du chirurgien, à la suite d'une greffe spontanée, des îlots épidermiques se former loin des bords de l'ulcère. Pourquoi les mêmes faits ne pourraient-ils pas se produire dans un trajet fistuleux ? Pourquoi des cellules épidermiques, détachées des bords de l'orifice, ne pourraient-elles pas aller former colonie dans des points plus profonds, et devenir ultérieurement, à la suite de l'irritation incessante causée tant par la présence du séquestre que par celle du pus, le point de départ d'un Epithélioma ? Cela nous paraît très vraisemblable, et nous croyons volontiers que le plus souvent il en a été ainsi. C'est aussi l'opinion de Cornil.

Nous admettrons donc deux modes d'origine, comme nous avons admis deux variétés d'Epithélioma des trajets fistuleux. Dans le premier mode, l'origine se fait dans l'épiderme qui entoure l'orifice fistuleux, et la lésion se propage dans les téguments externes aussi bien qu'au trajet fistuleux ; dans l'autre mode, l'origine a lieu, soit sur un lambeau de peau invaginé, soit, le plus souvent, par greffe épidermique, et dans ces cas la tumeur reste limitée au trajet fistuleux.

TROISIÈME PARTIE

ÉPITHÉLIOMA SECONDAIRE DES OS

S'il est vrai, comme nous croyons l'avoir démontré, que l'Epithélioma primitif des os n'existe pas, par contre, l'Epithélioma secondaire est loin d'être rare. Tantôt c'est un cancroïde d'une région qui, par envahissement progressif, gagne un os sous-jacent; tantôt c'est un cancroïde d'une région plus éloignée qui se propage à un os n'affectant avec elle que des rapports très éloignés, ou même complètement indépendant. Evidemment dans tous ces cas, le tissu osseux n'est pas atteint d'après le même processus; aussi devons-nous étudier le mécanisme d'après lequel se fait cette propagation ou cette généralisation, et expliquer ainsi les différentes localisations de l'Epithélioma secondaire.

Le mode de propagation le plus simple, et de beaucoup le plus fréquent, est celui par accroissement et envahissement progressif des tissus. C'est ainsi que les Epithéliomas des lèvres, des joues, du plancher de la bouche, se propagent aux maxillaires; ceux du palais à l'apophyse palatine; ceux des téguments de la face aux os sous-jacents; ceux des membres aux os voisins. Tel est encore le cas dont parle Follin, où il enleva un vaste cancroïde développé sur une cicatrice de brûlure à la peau de la face postérieure de l'avant-bras. Le tissu morbide avait gagné le cubitus et il fallut ruginer assez profondément la surface osseuse malade. Tel est aussi le fait de Schujsky, dans lequel un cancroïde de la région parotidienne avait envahi la cavité crânienne par perforation des os du crâne. Tel est enfin le cas que nous rapportons et

qui est un exemple d'un fait très fréquent; la propagation d'un Epithélioma du plancher de la bouche au maxillaire inférieur.

Epithélioma du plancher de la bouche. — Propagation au maxillaire inférieur.

Le nommé Frédéric R....., maître de chai, âgé de 48 ans, entre à l'hôpital Saint-André le 12 juillet 1886.

Vers le mois de juillet 1885, Frédéric s'aperçoit qu'il a, sous la langue, tout près du frein, un bouton blanchâtre, assez dur, non douloureux, du volume d'une lentille. Il fait, sur le conseil des voisins, des applications d'alun et, plus tard, des badigeonnages avec un liquide très actif qui produit rapidement l'ulcération de la muqueuse. La lésion s'étend sous l'influence de ces irritations multiples et dès les premiers jours de septembre elle a atteint presque tout le plancher de la bouche.

Le 12 septembre, M. le professeur Demons, dans le service duquel le malade est entré, fait une large ablation de la tumeur.

La guérison n'a pas lieu; la lésion récidive et le 12 janvier 1886, lorsque Frédéric entre de nouveau à l'hôpital, il présente les symptômes suivants :

Tout le plancher de la bouche est le siège d'une tumeur indurée, légèrement saillante dans la cavité buccale, mamelonnée, et recouvrant la face postérieure du maxillaire. En arrière, l'induration comprend tout le plancher buccal jusqu'à la base de la langue. Celle-ci est même, dans sa moitié latérale gauche, le siège d'un noyau induré, mais non ulcéré, atteignant à peu près le volume d'une noisette.

Le 22 janvier 1886, M. le professeur agrégé Boursier fait de nouveau l'ablation de la tumeur. Après avoir détaché le plancher buccal de la base du maxillaire, il enlève au moyen de l'écraseur linéaire toutes les parties qui paraissent malades y compris la moitié gauche de la langue.

La plaie bourgeonne bien dans les premiers jours, mais bientôt de gros bourgeons apparaissent qui se développent surtout sur la face postérieure du maxillaire et s'étendent rapidement sur toute cette face. On fait des cautérisations nombreuses au thermo-cautère. Les bourgeons se reproduisent, et actuellement ils forment une grosse masse fongueuse remplissant toute la concavité du maxillaire inférieur jusqu'à la base de la langue. Ils s'étendent sur les branches latérales, à droite, jusqu'aux dernières molaires, à gauche, jusqu'aux premières molaires. Le corps du maxillaire est presque

totalement détruit. Dans quelques points, il a même complètement disparu, de sorte que les bourgeons viennent faire saillie sur sa face antérieure. Les dents sont fortement ébranlées, repoussées en avant et presque complètement détachées du maxillaire.

Les ganglions cervicaux sont indurés et très volumineux.

L'examen microscopique de la tumeur enlevée par M. le Dr Boursier a démontré qu'on avait à faire à la variété d'Epithélioma dit pavimenteux lobulé.

Dans d'autres cas, l'extension se fait à distance, et ce sont tantôt les vaisseaux lymphatiques, et peut-être même quelquefois les vaisseaux sanguins, tantôt les gaînes des nerfs qui sont les agents de la transmission.

Les voies lymphatiques, même lorsqu'il s'agit de l'Epithélioma des os, nous paraissent être les modes les plus fréquents de propagation à distance. Les lymphatiques des os n'étant pas encore suffisamment connus, étant même niés par beaucoup d'auteurs, nous nous garderions bien de prétendre qu'il y ait transport direct des éléments épithéliaux au sein du tissu osseux, mais on conviendra avec nous qu'un ganglion lymphatique voisin d'une pièce osseuse puisse être envahi par la tumeur, et que l'os puisse être atteint secondairement. Ces cas peuvent, il est vrai, être rapprochés des précédents, car le squelette se trouve atteint par envahissement progressif, mais il n'en est pas moins certain que les vaisseaux lymphatiqes sont la cause de cette progression, et que c'est par leur intermédiaire que l'os est devenu malade. C'est ainsi que les choses se sont passées dans une observation du professeur Desgranges, rapportée dans la thèse de Pujo, et dans l'observation suivante, qui est personnelle, et a été recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Boursier.

Epithélioma de la lèvre inférieure. — Ablation. — Récidive dans un ganglion sous-maxillaire. — Propagation au maxillaire inférieur.

Le nommé Léon B....., cultivateur, âgé de 69 ans, entre à l'hôpital Saint-André le 3 août 1886.

Son père et sa mère sont morts très âgés d'affections inconnues.

Il a eu une sœur qui est morte depuis trois ans des suites d'une tumeur abdominale.

Lui-même à joui d'une très bonne santé jusqu'à l'âge de 50 ans, époque à laquelle il a pris la variole. Pas de nouvelle maladie.

Il y a deux ans seulement, Léon B..... voit apparaître sur la partie latérale droite de la lèvre inférieure, dans le point le plus fréquemment en contact avec le tuyau de sa pipe, qu'il fumait très souvent, une induration bientôt suivie d'ulcération. Il entre à l'hôpital et est opéré par M. le professeur Demons, il y a environ un an. La plaie se réunit par première intention au bout de 8 ou 10 jours. Pas de ganglions.

Quatre ou cinq mois après cette opération, Léon B..... remarque qu'il a, sur le côté droit de la face, au niveau du bord antérieur du masséter, et à peu près à la hauteur du bord inférieur du maxillaire, un petit noyau induré, mobile sur les parties profondes et complètement indolore. Ce ganglion se développe tous les jours, devient immobile deux ou trois mois plus tard et actuellement la lésion se présente avec les caractères suivants :

Sur la joue droite, au niveau de la mâchoire inférieure, existe une vaste tumeur s'étendant, horizontalement, de trois centimètres en dehors de la symphyse du maxillaire jusqu'à deux centimètres de l'angle de la mâchoire, et verticalement, du niveau de la commissure labiale droite jusqu'au niveau du bord supérieur de l'os hyoïde. Elle fait corps avec le maxillaire inférieur sur lequel elle est complètement immobile. Il n'y a pas de changement de coloration de la peau qui a conservé ses caractères et sa mobilité normale. La consistance de la tumeur est dure, presque fibreuse. Il n'y a pas de douleur à la pression, sauf dans la partie inférieure de la tumeur où existe un point un peu sensible.

La tumeur est régulièrement arrondie; elle fait saillie dans l'intérieur de la bouche et se confond avec le corps du maxillaire. La face interne de ce dernier est plane et ne paraît pas atteinte. Les mouvements de la mâchoire ne sont nullement compromis; la mastication se fait presque comme à l'état

normal et aussi facilement d'un côté que de l'autre. Il n'y a pas de ganglions.

On ne constate aucune lésion dans le reste du squelette. L'appareil digestif est sain. L'état général est bon.

7 août 1886. — On fait la résection de la moitié droite du maxillaire inférieur. Il est sectionné à environ un centimètre à droite de la symphyse, détaché des parties molles environnantes et désarticulé. La tumeur est disséquée avec facilité et enlevée dans son intégrité. Elle représente grossièrement une demi-sphère complètement adhérente au maxillaire. La surface, séparée aussi bien que possible des parties environnantes est régulièrement arrondie. Sa convexité est tournée en dehors et sa surface plane est appliquée sur le maxillaire. La glande sous-maxillaire est enlevée en même temps que le néoplasme auquel elle est adhérente.

Les dimensions de la tumeur sont les suivantes : dans le sens antéro-postérieur et en suivant sa convexité, huit centimètres; dans le sens vertical,en y comprenant la glande sous-maxillaire, neuf centimètres.

Sur cette moitié du maxillaire, il n'existe qu'une dent, la dent canine. Les molaires sont tombées depuis deux ou trois ans, c'est-à-dire depuis une époque bien antérieure au développement de la tumeur. Cependant, vers le milieu du bord supérieur de la lésion et correspondant à la deuxième petite molaire, existe une racine qu'on sent très bien en passant le doigt sur le bord alvéolaire. Ce dernier est en partie détruit par la tumeur. Il en est de même du bord inférieur, sur lequel on sent une légère dépression.

La consistance de la tumeur est ferme et comparable à celle d'un tissu lardacé. Une coupe pratiquée vers sa partie médiane démontre l'existence d'un kyste situé à la partie supérieure, au niveau du rebord alvéolaire, et séparé de la face supérieure de la tumeur par une épaisseur de tissu de un à deux millimètres seulement. Il est rempli d'un liquide légèrement jaunâtre, ressemblant à de la sérosité, et correspond à l'unique racine que nous ayons mentionnée. Celle-ci est dénudée à son sommet et fait saillie dans la cavité kystique.

Sur le reste de la coupe, le tissu est lardacé, d'une coloration blanc grisâtre.

Histologiquement, la tumeur est constituée par un stroma fibreux plus ou moins abondant et plus ou moins dense suivant les parties que l'on examine. Entre les travées de tissu conjonctif, existent des traînées et des

masses épithéliales de forme et de volume très variables. Dans toutes, la disposition et la forme des cellules sont à peu près les mêmes. Dans les fines travées ou les petites masses cellulaires, les éléments épithéliaux ont, à la périphérie, une forme généralement cylindrique, tandis qu'au centre elles ont des formes assez variées n'offrant pas de caractères bien définis. Dans les grandes travées, plus ou moins anastomosées entre elles suivant les endroits que l'on examine, on observe nettement l'évolution épidermique des cellules épithéliales : cellules cylindriques à la périphérie ; cellules polyédriques au centre ; ou bien, suivant les cas, cellules centrales aplaties, et disposées en globules épidermiques parfaitement nets. Cette disposition s'observe dans toute l'étendue de la tumeur, sauf cependant dans une certaine partie des parois du kyste dont nous avons parlé. Dans toute sa moitié inférieure ce kyste plonge au milieu de la masse morbide. En cet endroit, la paroi est constituée par une couche très irrégulière de cellules épithéliales, d'où se détachent des traînées anastomosées avec les lobules épithéliaux situés plus profondément. Par places, le revêtement s'épaissit, et dans certains points on y constate des globes épidermiques faisant saillie dans le kyste.

A la partie supérieure, l'aspect n'est plus le même. La paroi du kyste est très mince, et constituée par deux tuniques bien distinctes : une tunique fibreuse assez dense et un revêtement épithélial assez régulier formé, superficiellement, par des cellules aplaties, disposées en plusieurs couches, et profondément, par des cellules polyédriques réunies par de courts et fins prolongements anastomotiques.

Les vaisseaux sanguins doivent être exceptionnellement le moyen de propagation d'un Epithélioma au tissu osseux. Nous savons, en effet, surtout depuis les recherches de Mayor et de Quénu, que dans les tumeurs épithéliales en général, la plupart des vaisseaux se rétrécissent ou s'oblitèrent complètement par suite d'artérite chronique, et de l'hypergénèse du tissu élastique. « Il arrive fréquemment, disent ces auteurs, que les vaisseaux, même d'un certain calibre, sont entièrement transformés en une masse offrant la réaction microchimique de la substance élastique. A la périphérie, cette substance se présente sous forme de fibres.

A mesure que l'on se rapproche du centre, celles-ci deviennent plus serrées, et font bientôt place à une substance élastique lamellaire ou même homogène. Enfin au centre même on aperçoit nettement quelques noyaux aplatis disposés en une ligne plus ou moins onduleuse, quelquefois bifurquée, et qui ne sont autres que les restes des cellules endothéliales du vaisseau complètement oblitéré. Cet état est extrêmement fréquent au niveau des artérioles de faible calibre ». Mais nous savons aussi que parfois les vaisseaux sanguins peuvent être envahis par la dégénérescence et devenir le moyen de transport de cellules épithéliales qui iront former colonie et donner lieu à des tumeurs secondaires dans des organes éloignés. Ce phénomène de l'ulcération vasculaire, beaucoup plus fréquent sur les veines que sur les artères, est surtout facile à observer dans les cas de tumeurs abdominales, où elle rend compte facilement de la propagation de la lésion au tissu hépatique ; mais on l'observe aussi dans les tumeurs des autres régions, et elle explique alors la présence dans les artères pulmonaires des noyaux emboliques qu'on a eu quelquefois l'occasion d'y observer. Quoi qu'il en soit, tout en regardant ce mode de propagation comme possible, nous le croyons excessivement rare, et il nous a été impossible de recueillir d'exemple d'Epithélioma propagé au tissu osseux par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

Si enfin, nous nous rappelons les recherches de Axel Key, de Retzius et de Ranvier, sur les gaînes nerveuses, et l'existence de ce système particulier de canaux et d'espaces lymphatiques qu'ils ont décrit autour des tubes et des faisceaux nerveux nous, n'aurons pas de peine à comprendre que les gaînes des nerfs puissent servir à la propagation à distance d'un Epithélioma. C'est d'ailleurs ce qu'a pu constater plusieurs fois Colomiati : dans un cas de cancroïde de la paupière inférieure le nerf sous-orbitaire était altéré. Un cancroïde de la lèvre inférieure, qui s'était étendu jusqu'à l'os,

pénétrait à une grande distance dans le nerf dentaire inférieur. Un cancer de la joue avait pénétré dans les nerfs facial et mentonnier.

Enfin, l'Epithélioma des os peut s'observer à la suite de la généralisation des tumeurs épithéliales. Dupuy, dans sa thèse inaugurale, cite deux cas de généralisation d'Epithélioma pavimenteux avec néoformation secondaire dans le tissu osseux. Ces deux observations sont dues à Virchow. Nous les rapportons toutes les deux très résumées.

Cancroïde ulcéré ou sanieux des parties génitales externes. — Infiltration cancroïde des ganglions inguinaux, du foie, du cœur, des poumons, d'une côte. — Pleurésie cancroïde très étendue. — Thrombose de la veine crurale. — Néphrite parenchymateuse.

Marguerite M..., âgée de 55 ans, entrée à l'hôpital de Julius le 25 juillet 1854, morte le 24 mai.

A son entrée à l'hôpital, ulcère phagédénique du clitoris, et de la petite lèvre gauche. Malgré la dénégation de la malade, l'affection est soupçonnée de nature syphilitique. Malgré tous les traitements, le mal ne fait qu'empirer; l'ulcération détruit complètement le clitoris, les nymphes et les grandes lèvres; gagne le mont de Vénus, etc., et prend en même temps un aspect cancroïde. Au commencement de mai, il survient un appareil fébrile assez intense ; le 20 mai, on observe un premier frisson, et la malade succombe le 24 mai 1855.

Toutes les surfaces ulcéreuses décrites plus loin, offraient, une quinzaine de jours avant la mort, un aspect d'une couleur rouge vif; le fond en était aplati, sans fongosités, ni excroissances et l'on voyait à l'œil nu, dans ces espaces ulcérés, de petits granules cylindriques caractéristiques des cancroïdes. Un petit morceau fut extirpé et soumis à l'examen microscopique. On trouva des globes épidermiques très épais et très nombreux.

Autopsie le 25 mai 1855 : Toutes les parties génitales externes sont détruites par l'ulcération. Le vagin est sain dans toute son étendue.

Ganglions inguinaux profonds tuméfiés, et offrant une teinte légèrement ardoisée.

Le foie est parsemé de plusieurs nodules cancéreux.

Le poumon droit adhère entièrement, en divers points, à la paroi costale,

principalement vers le sommet. Le sac pleural droit contient une quantité minime d'un liquide sanginolent. Le lobe inférieur est couvert tout entier de masses de diverses grosseurs, atteignant jusqu'à celle d'un pois, et généralement lenticulaires. A la partie inférieure et postérieure du lobe supérieur droit, on trouve une infiltration grise de la grosseur d'un poing d'enfant; on y remarque un grand nombre de points granulés formés par la saillie de petits cylindres cancroïdes.

Le poumon gauche présente des lésions à peu près semblables.

Dans la troisième côte gauche, on trouve une infiltration semblable envahissant le tissu spongieux, et d'une étendue d'environ un centimètre et demi de longueur.

Le cœur présente, dans l'intérieur des parois du ventricule gauche, trois nodules cancroïdes dont le volume dépasse celui d'un pois.

L'examen microscopique démontre que la masse des nodules de l'infiltration consistent, dans tous les points, en des éléments épidermiques parfaitement caractérisés et ne pouvant laisser aucun doute sur leur nature. Il s'agit donc bien d'un Epithélioma pavimenteux lobulé généralisé.

Ulcère cancroïde de la lèvre supérieure et inférieure, extirpation; tumeurs cancroïdes des ganglions lymphatiques, extirpation; tumeur cancroïde de la région cervicale gauche, des cinquième et huitième côtes droites, du poumon et des ganglions bronchiques gauches, du cœur, du foie et des reins.

Michel Schwab, âgé de 73 ans, est admis le 7 novembre 1852 au Juliuspital, pour y être traité d'un ulcère cancéreux des lèvres.

Le 11 novembre, le professeur Textor procède à l'ablation de la tumeur.

Examen microscopique de la tumeur : Sous le microscope, l'infiltration tout entière s'annonce comme composée d'éléments épidermiques, dont la quantité varie cependant d'après l'âge de chaque place en particulier. On trouve, au centre des tubérosités plus anciennes, des cellules épidermiques extraordinairement volumineuses et plates disposées en couches, en partie stratifiées, en partie concentriques, qui forment les globes épidermiques déjà connus.

Réunion par première intention. Le 4 décembre, l'opéré quitte l'hôpital non complètement guéri.

Le 11, Schwab se présente de nouveau à l'hôpital et demande lui-même

une deuxième opération. A partir d'un demi-pouce de la ligne médiane jusqu'au delà de la commissure, on observe, à gauche, un ulcère cancéreux à surface sale et à bords mamelonnés.

Derrière le bord inférieur de l'os maxillaire, sous le menton, et même un peu à droite, on sent plusieurs ganglions tuméfiés et indurés.

Le 14, on procède à l'extirpation des ganglions.

Le 24, nouvelle opération à cause du rapide accroissement des masses cancéreuses.

Le 24 janvier, mort.

Autopsie : A la hauteur de l'épaule gauche, il y a une petite ouverture fistuleuse qui conduit dans une cavité irrégulière et crevassée, de 2 à 5 centimètres de profondeur, et qui forme le centre d'une tumeur s'étendant de l'extrémité acromiale de la clavicule jusqu'au milieu du scapulum, sur une longueur de 8 centimètres. La cavité elle-même est remplie d'un liquide quelque peu trouble et qui contient des morceaux de la masse de la tumeur mêlés avec des parties osseuses nécrosées. La clavicule, dans une étendue de 4 centimètres, est complètement détruite, et se termine du côté de la cavité par une surface raboteuse quelque peu gonflée.

Dans l'espace intercostal, entre la quatrième et la cinquième côtes, à droite, on a une tubérosité longue de 2 à 5 centimètres et profonde de 2 à 4 centimètres, qui pousse aussi bien la plèvre que le fascia en dedans, sous forme de gonflement allongé, plat et qui repose particulièrement dans le tissu sous-pleural et dans la couche profonde des muscles intercostaux. L'extrémité supérieure de cette tubérosité est éloignée de 8 centimètres de l'insertion cartilagineuse des côtes. Sur une coupe transversale, on constate qu'à cette place la cinquième côte prend part à l'affection ; la substance compacte a, en effet, complètement disparu aux environs de la tubérosité et la substance spongieuse est complètement infiltrée. On trouve également une deuxième tubérosité considérable à droite, entre la septième et la huitième côtes : celle-ci aussi siège principalement dans l'espace intercostal ; elle est adhérente à une masse infiltrant la huitième côte dans toute son épaisseur, à deux pouces de son insertion vertébrale. Cette masse s'étend, sur une certaine étendue, dans le tissu spongieux, mais elle remplit aussi le périoste et les parties molles environnantes. La forme de la tubérosité est ronde, mamelonnée, son diamètre est à peu près de 2 à 5 centimètres dans toutes les directions. L'une et l'autre de ces tubérosités, aussi bien la supérieure que l'inférieure, se composent, à l'intérieur, d'une masse

friable, comme composée de fibres raides et courtes, tandis que leur partie extérieure offre le même aspect compacte, blanchâtre, que les tubérosités fraîches des côtes.

Les résultats des recherches microscopiques sont ici les mêmes que pour les parties primitivement affectées. L'infiltration est de nature épithéliale et affecte partout la forme de l'Epithélioma pavimenteux lobulé.

L'Epithélioma cylindrique se comporte, au point de vue de la généralisation, comme les carcinomes, disent Cornil et Ranvier ; il serait donc bien extraordinaire de ne pas trouver, dans le tissu osseux, des tumeurs secondaires à épithélium cylindrique. Ces productions, cependant, ne sont pas fréquentes. Il existe, ajoutent Cornil et Ranvier, un fait d'Epithélioma à cellules cylindriques observé par Gawriloff. M. René Le Clerc a communiqué, en 1882, au congrès de La Rochelle, au nom de M. Suchard, et au sien propre, un cas d'Epithélioma kystique secondaire de la clavicule, qui paraît aussi être un cas d'Epithélioma cylindrique. Voici cette observation, un peu résumée :

M^me^ X..., âgée de 62 ans, jouit d'une bonne santé habituelle et présente toutes les apparences d'une constitution vigoureuse. Cependant elle offre divers accidents d'arthritisme.

En novembre 1881, on constate, pour la première fois, sur la clavicule droite, à 2 ou 3 centimètres de l'articulation sterno-claviculaire, une tumeur du volume d'un petit œuf de pigeon, à surface lisse, de consistance très ferme, indolente au toucher et ne causant qu'un peu de gêne dans les mouvements du bras. Le diagnostic ne fut pas nettement posé à cette époque.

Au mois de janvier 1882, la tumeur avait sensiblement augmenté de volume. Elle restait toujours indolente ; mais un nouveau symptôme s'y montra. La main appliquée sur sa surface présentait distinctement des battements réguliers, isochrones au pouls radial avec légère expansion, mais sans thrill, ni souffle à l'auscultation. Le diagnostic fut dès lors établi : on reconnut un ostéo-sarcome pulsatile.

En juin 1882, la tumeur, toujours lisse et régulière, avait acquis le volume

d'un œuf de poule. Il n'y avait ni œdème, ni inflammation périphériques. La peau était mobile sur la masse morbide qui faisait corps avec l'os. On percevait des battements plus intenses que jamais, mais aucun souffle au sthétoscope. M. Verneuil confirma son dernier diagnostic de tumeur maligne de la clavicule, creusée de cavités vasculaires, et, n'admettant pas l'anévrysme osseux, proposa l'opération, qui eut lieu le 27 juin.

Description macroscopique de la tumeur. — La tumeur, enlevée avec les muscles qui s'y insèrent, forme une masse ovoïde, grosse comme un œuf de poule. Son grand axe se confond avec celui de la clavicule. La masse morbide paraît greffée sur l'os; elle envahit le corps de la clavicule et sa face supérieure qui a complètement disparu.

En divisant la tumeur, par une coupe perpendiculaire à son grand axe, on voit que la face inférieure de l'os persiste : son corps et sa face supérieure sont envahis.

La masse de la tumeur est formée par un tissu de la consistance de celui des ganglions lymphatiques. La coupe présente une série de cavités vides de leur contenu, comme cela se présente du reste pour la plupart des tumeurs pulsatiles après l'ablation.

Examen microscopique. — L'examen des coupes, colorées au picro-carminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine, montre que la tumeur est constituée par un stroma conjonctif formant des mailles circulaires ou allongées, comblées par des cellules pressées les unes contre les autres.

Le stroma est formé entièrement par des fibres de tissu conjonctif entre lesquelles se trouvent des cellules de tissu conjonctif. Ce tissu ne paraît pas être le siège d'une prolifération active, car en aucun point il n'est infiltré de cellules embryonnaires; il entoure des vaisseaux que l'on retrouve en plusieurs endroits sur les coupes avec leurs caractères habituels.

Les cellules qui remplissent les cavités ainsi formées sont irrégulièrement cubiques ou prismatiques; elles sont serrées les unes contre les autres, de manière à remplir les tubes, et se ressemblent toutes. Elles sont formées par un protoplasma granuleux, très peu étendu et renfermant un noyau ovalaire ou arrondi ; quelques-unes renferment deux noyaux.

Un grand nombre des cavités tubulaires sont remplies entièrement par ces cellules. Dans d'autres, la lumière du tube est comblée par des cellules au milieu desquelles se trouve une petite masse de substance d'aspect colloïde colorée en jaune. D'autres tubes enfin, très nombreux, sont remplis

par du sang; dans ces derniers les cellules sont aplaties et forment une couche unique, très rarement double, tapissant les parois de la cavité. Sur quelques coupes, on peut voir un vaisseau communiquant avec une de ces cavités.

Que dire maintenant des variétés de l'Epithélioma des os? L'Epithélioma primitif n'existant pas, nous ne pouvons étudier que les formes du cancroïde secondaire, et nous venons de voir que toutes ses variétés peuvent se propager au squelette. Faire leur anatomie pathologique serait faire l'anatomie pathologique de l'Epithélioma en général, car leurs caractères sont les mêmes, qu'ils siègent au sein du tissu osseux, ou dans tout autre organe.

Quant à leur siège, il est des plus variables; mais il est évident qu'un os sera d'autant plus exposé à être envahi par le néoplasme, qu'il sera plus rapproché d'un organe souvent atteint par l'Epithélioma. Les os superficiels seront donc les plus fréquemment atteints, et parmi ceux-ci nous trouverons, par ordre de fréquence, les maxillaires supérieur et inférieur, le tibia; le frontal, le cubitus, etc.

Le siège de ces tumeurs n'est pas sans avoir un certain rapport avec leur variété, et il est évident que les Epithéliomas pavimenteux tubulés, par exemple, se rencontreront surtout dans le maxillaire supérieur, à cause de la fréquence de ce néoplasme sur le voile du palais et dans le sinus maxillaire.

Lorsque la tumeur épithéliale a envahi le tissu osseux, son mode d'accroissement est toujours le même pour toutes les variétés d'Epithélioma. Les éléments cellulaires qui composent le néoplasme entrent en prolifération, les bourgeons épithéliaux poussent des prolongements qui se dirigent en tous sens, s'anastomosent et envahissent peu à peu le tissu ambiant. Le tissu osseux n'est jamais directement en contact avec la production épithéliale; il en est toujours séparé par une couche plus ou moins épaisse de tissu embryonnaire. Les os subissent des lésions

analogues à celles qui se développent à la suite d'une inflammation. Le noyau des vésicules adipeuses s'hypertrophie et se divise ; le protoplasma entoure chaque nouveau noyau, en même temps la graisse disparaît et fait place à un liquide albumineux. La membrane de la vésicule adipeuse se rompt et les cellules embryonnaires qui la distendaient deviennent libres dans les espaces médullaires. Les grandes cellules plates, à noyaux multiples, se gonflent et deviennent turgides. Leurs noyaux se multiplient et du corps de la cellule partent des prolongements qui bientôt se séparent complètement pour donner naissance à des cellules embryonnaires libres. Enfin, les médullocèles reviennent à l'état embryonnaire et contribuent aussi à former le tissu nouveau que nous constatons autour des noyaux épithéliaux.

Mais en même temps qu'a lieu cette formation exagérée de tissu embryonnaire, les lamelles osseuses voisines se résorbent, les corpuscules osseux sont ouverts, les lamelles osseuses disparaissent, les canaux de Havers communiquent ensemble et donnent lieu à des espaces plus ou moins irréguliers remplis de moelle embryonnaire. C'est au milieu de ce tissu, et sans jamais se mettre en contact avec l'os, que s'avancent et se développent les bourgeons épithéliaux.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ce qui précède nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° L'Epithélioma primitif des os n'existe pas. Son existence n'est pas compatible avec nos connaissances histogéniques actuelles.

2° Toutes les productions épithéliales développées au sein du tissu osseux, et dans l'épaisseur des maxillaires en particulier, doivent leur origine à des éléments épithéliaux préexistants.

3° L'Epithélioma des trajets fistuleux et des cloaques de nécrose ne doit pas être considéré comme un Epithélioma primitif des os. Il doit son origine au tissu épidermique, et peut se développer soit par greffe spontanée, soit par inclusion d'un lambeau de peau.

4° L'Epithélioma secondaire existe seul dans les os. Toutes ses variétés y ont été observées.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu, bon a imprimer :
Bordeaux, le 3 novembre 1887.
Le Président,
Dr VERGELY.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 novembre 1887.
Le Recteur,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Billroth. — Pathologie chirurgicale, 1868.

— Kritsche und erlänternde Bemerkungen zu dem Werke von prof. Dr. C. Thiersch in Erlangen : Der Epithelialkebs, namentlich der Haut. *In Arch. für klin. Chir., Berlin*, 1866, VII.

Bouchard. — Nouveaux éléments de pathologie externe. Tome I, fascicule II, 1887.

Broca. — Traité des Tumeurs, 1869.

Colomiati. — Sur la diffusion du Cancer le long des nerfs (*Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1876).

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, 1884.

Coyne. — Nouveaux éléments de pathologie externe de M. le prof. Bouchard, Tome I, fascicule I.

Dupuy. — Du Cancroïde ou Cancer épithélial, surtout au point de vue de la généralisation (Th. Paris, 1855).

Follin. — Du Cancer, du Cancroïde épithélial et du tissu fibro-plastique au point de vue de la clinique et de la micrographie pathologique (*Arch. gén. de méd.*, 1854).

— Traité de pathologie externe, T. I et T. II.

Forget. — Recherches sur les Kystes des os maxillaires (Th. Doct., Paris, 1840).

— Sur les Kystes des os maxillaires (*Mém. Soc. chir.*, 1853, T. III).

Giraldès. — Des Maladies du sinus maxillaire (Th. Conc., 1851).

Gosselin. — Kystes des maxillaires (*Clin. chirurg.*, 1879, T. III).

Guibout. — Des Kystes séreux qui se développent dans l'épaisseur des maxillaires (*Union méd.*, septembre, 1847). Kyste séreux du maxillaire inférieur (*Bull. Soc. anatomique*, 1847, T. XXII.

Guyon. — Art. Maxillaire (*Dict. Encyclopédique des sciences méd.*).

Hannover. — Das Epithélioma, Leipzig, 1852.

Hénocque. — Art. Tumeurs épithéliales. *Dict. Encyclop. des sciences médicales*, 1887.

Herbert. — Deux observ. de Kyste de la mâchoire inférieure (*Soc. chirurg.*, juin, 1878).

Heurtaux. — Du Cancroïde en général (Th. Doct., Paris, 1862.)

— Art. Cancroïde (*Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, Paris, 1867)

Heydenreich. — Art. Os (*Dict. Encycl. des sciences méd.*).

Jacquelin. — Etude sur l'Epithélioma des maxillaires (Th. Paris, 1875).

Jamain et Terrier. — Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales.

Lebert. — Observ. sur les Cancroïdes cutanés (*In mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1856).

LEBERT. — Traité d'anatomie pathologique, 1857.

MAGITOT. — Mém. sur les Tumeurs du périoste dentaire, 1860.

— Essai sur la pathogénie des Kystes et des Abcès des mâchoires (*Gaz. des hôpitaux,* 1869).

— Mém. sur les Kystes des mâchoires (*Arch. gén. de médecine,* 1872, T. II — 1873, T. I).

— Des Kystes périostiques (*Gaz. hebd.,* juin, 1876).

MAGITOT ET ROBIN. — Mém. sur la genèse et le développement des follicules dentaires (*Journ. de la Physiol.,* 1861).

MAGITOT ET LEGROS. — Origine et formation du Follicule dentaire chez les mammifères (*Journ. de l'Anatomie et de la Physiol.,* 1873).

MALASSEZ. — Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal.— Débris épithéliaux paradentaires (*Arch. de physiol. normale et pathologique,* février, 1885).

— Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires (*Arch. de physiol. normale et pathologique,* mai 1885, novembre 1885.)

MOREL. — Epithélioma térébrant du maxillaire supérieur (Th. Doct., Paris, 1879).

NÉLATON EUG. — Kyste dentaire du maxillaire supérieur (*Bull. Soc. Anatomique,* 1856).

NICOLADONI. — *Arch. für. klin. chir. Bd.,* XXVI. § 9, 1881.

PONCET. — Encyclopédie internationale de chirurgie. T. IV, 1885.

POULET ET BOUSQUET. — Manuel de Pathologie externe.

PUJO. — Des Tumeurs primitives des os (Th. Montpellier, 1870).

RECLUS. — De l'Epithélioma térébrant du maxillaire supérieur (*Progrès médical,* 1876).

— Manuel de pathologie externe, T. I, 1885.

RINDFLEISCH. — Histologie pathologique. Traduction, 1873.

SCHUJSKY. — Ueber cancroïd in Knochen. (Medicinsky Westnik, 1869).

SCHWARTZ. — Art. Os (*Nouveau Dict. de méd. et de chirur. pratiques*).

THIERSCH. — Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig, 1865.

VERNEUIL. — Observations pour servir à l'Histoire des Tumeurs de la peau (*Arch. gén. de méd.,* 1854).

— Etudes sur les Tumeurs de la peau dans quelques maladies des glandes sudoripares (*Arch. gén. de méd.,* 1854).

VIRCHOW. — Ueber Kancroide und papillar-Geschwülste (In Verh. der Gesellsch. in Würsburg, 1850.)

— Trois observations de Tumeurs épithéliales généralisées (*Gazette médicale,* 1855).

— Traité des Tumeurs.

— Pathologie cellulaire, 1851.

11,894. —Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.